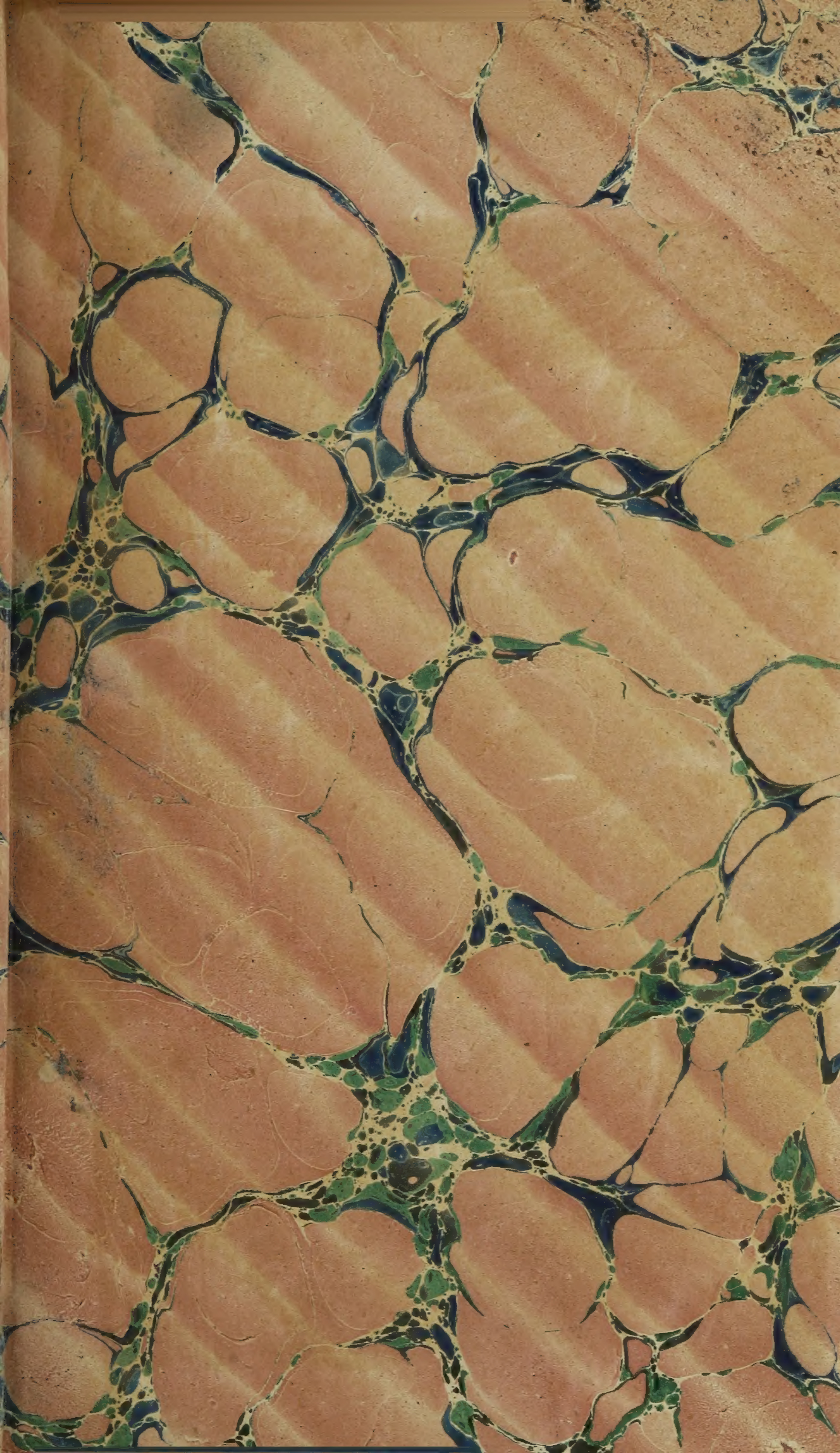


DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND, BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAMASCHINO, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULET, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B.-A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE



DEUXIÈME SÉRIE

TOME DIXIÈME

MOR — MUS

PARIS

G. MASSON | P. ASSELIN
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE | LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

MLCCCLXXVI



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

MORTEFONTAINE (Eau minérale de), *athermale, sulfatée calcique moyenne, sulfureuse et carbonique faible*, dans le département de l'Oise, dans l'arrondissement et à dix kilomètres de Senlis, dans le canton de la Chapelle-en-Serval, est un village peuplé de 587 habitants, près duquel émerge une source, dite *source sulfureuse de Mortefontaine*. Son eau claire et limpide a une odeur hépatique très prononcée, et une saveur amère assez désagréable. Des bulles gazeuses, les unes grosses, les autres assez fines, la traversent et viennent s'épanouir à sa surface; sa température est de 15°,5 centigrade.

MM. Chevalier et Henry (Ossian), qui ont fait une analyse qualitative de l'eau de la source sulfureuse de Mortefontaine, ont trouvé qu'elle renferme à peu près les mêmes éléments que l'eau d'Enghien et de Pierrefonds, et en quantité à peu près analogue. Ainsi, ces deux chimistes y ont rencontré du sulfate de chaux, du sulfure de calcium, des bicarbonates terreux, quelques chlorures, de la matière organique, et comme gaz, des acides sulfhydrique et carbonique. Le sulfhydromètre de Dupasquier indique qu'elle a de 9°,5 à 10°.

Emploi thérapeutique. L'eau de la source sulfureuse de Mortefontaine est exclusivement employée en boisson par les gens de la contrée, à la dose de deux à trois verres, pris le matin à jeun. Elle a une réputation d'efficacité, qu'elle mérite d'ailleurs, dans les affections catarrhales des voies aériennes, digestives et urinaires, qui coïncident avec des manifestations cutanées ou qui en sont la conséquence. Les maladies de la peau contre lesquelles elle a le plus d'action sont celles qui occasionnent une sécrétion, comme l'eczéma, l'impétigo, etc. La fréquentation un peu suivie de la fontaine sulfureuse de Mortefontaine, ne remonte pas à une époque éloignée; ses effets thérapeutiques à l'intérieur engageront peut-être à la création d'un établissement dans lequel ces eaux, en bains et en douches, pourront rendre d'utiles services. A. R.

MORTIER. En pharmacie, on se sert souvent du mortier pour pulvériser, ou contondre, ou mélanger intimement les substances médicamenteuses. Le mor-

tier de fer, avec pilon du même métal, est le plus employé ; il convient pour les substances dures qui ne sont pas susceptibles d'être altérées ou colorées par le fer. Si les substances sont mieux résistantes, surtout si elles sont salines, on prend un mortier de marbre ou de porcelaine, avec pilon de même nature ou de bois. Si elles ont une réaction acide, c'est au mortier de porcelaine ou de verre qu'on a recours. Enfin, on se sert habituellement d'un petit mortier d'agate pour pulvériser les substances qu'on veut soumettre à l'analyse chimique (*Voy.* PULVÉRISATION). D.

MORTIFICATION. *Voy.* GANGRÈNE.

MORTILLA. Feuillée, dans ses *Plantes médicinales*, donne ce nom à une plante du Brésil dont les baies fournissent un suc rouge qui sert à faire une boisson rafraîchissante. C'est peut-être une espèce de *Vaccinium*.

FEUILLÉE. *Plantes médicinales,* III, 45. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale,* IV, 479. PL.

MORT-NÉ. Ce mot composé peut s'entendre d'enfants *nés après la mort*, ou *morts en même temps que nés*. Le premier sens, qui est le plus correct, justifie l'usage qui a prévalu (malgré Bescherelle) de n'imposer la marque du pluriel ou du féminin qu'au participe *né* : les *mort-nés*, une mort-née ou plusieurs mort-nées.

Mort-né peut être pris ou comme adjectif : des garçons mort-nés, des filles mort-nées; ou comme nom : un mort-né, des mort-nés.

1. *Définition.* La composition de ce mot donne une idée première de sa signification : c'est le produit de la conception expulsé sans vie du sein maternel. Cependant on est convenu de n'attribuer la dénomination de *mort-né* qu'à un produit *viable*, c'est-à-dire assez développé pour être apte à la vie indépendante. On est également d'accord pour n'attribuer cette qualité qu'à un fœtus âgé de plus de six mois. Avant cet âge, le produit expulsé prend le nom d'*avorton ;* après cet âge (époque où la taille du fœtus est généralement au-dessus de 25 centimètres), il est dit *mort-né*, qu'il soit mort avant ou pendant l'accouchement. Mais il cesse d'être mort-né dès qu'il a vécu après l'accouchement, ne serait-ce qu'un instant, c'est-à-dire dès qu'il a respiré, car c'est cet acte fondamental qui constitue la prise de possession de la vie indépendante.

Ainsi, scientifiquement parlant, *mort-né* doit se dire exclusivement d'un enfant né sans vie, ou plutôt n'ayant pas respiré, mais dont le développement égale ou dépasse 25 centimètres de long, parce que cette longueur suppose une vie intra-utérine de plus de six mois.

2. *Variable et mauvaise détermination des mort-nés en statistique.* Cependant, il s'en faut de beaucoup que, dans les publications des statistiques officielles, et par suite sous la plume des statisticiens, la dénomination de mort-né conserve cette précision. En statistique, la définition du mort-né varie avec les pays, ou même, comme en Prusse, avec les provinces. Aujourd'hui, en Suède (au moins depuis 1860 et peut-être avant), en Norwége (depuis 1866), en Danemarck (depuis 1860), les mort-nés admis par la statistique officielle sont définis à peu près avec la même rigueur que pour la médecine légale, et ne comprennent que les enfants âgés de plus de six mois et n'ayant pas respiré.

3. Mais dans la plupart des autres pays, et notamment en France, les documents officiels, et par suite les statisticiens, appellent improprement mort-nés, non-seulement les vrais mort-nés, ci-dessus définis, mais encore tous les nouveau-

nés qui, venus vivants, sont morts avant leur inscription sur les registres, — soit sur ceux de l'état civil chez les pays qui en ont un (France, Belgique, Suisse, Roumanie, provinces rhénanes de Prusse, etc.), — soit sur ceux des diverses confessions, pour les pays où les registres sont restés entre les mains du clergé (les autres pays allemands, la Hongrie, l'Espagne, la Russie, etc). Pour la plupart de ces derniers pays, les mort-nés et les nés vivants, mais morts sans baptême (c'est tout un pour le prêtre), sont relevés indistinctement. Il est vrai que certains pays, comme l'Italie, la Bavière, l'Espagne, ont recommandé aux prêtres qui tiennent les registres de distinguer les vrais mort-nés des enfants nés vivants et morts avant le baptême; mais nous avons plusieurs motifs de douter que cette distinction soit généralement faite; elle contrarie d'ailleurs les habitudes et les idées du clergé, surtout du clergé catholique, qui voit une distinction capitale et d'origine divine entre le baptisé et le non-baptisé, tandis que, entre ceux qui ont succombé sans baptême, le prêtre conçoit à peine une différence conventionnelle et d'origine profane.

Quoi qu'il en soit, il résulte de cette diversité dans l'entente des mort-nés une grande indétermination de ce groupe. Car il augmente ou il diminue suivant les lois et règlements dans les pays d'état civil, suivant les religions, les mœurs et coutumes, la soumission du clergé aux lois et aux prescriptions civiles, le développement intellectuel des prêtres dans les pays où les registres leur appartiennent encore.

4. Ainsi, en France, en Belgique, la loi accorde **trois** jours aux familles pour l'inscription des nouveau-nés, et cette inscription se fait généralement dans le cours du deuxième et du troisième jour; tout nouveau-né qui succombe avant ce temps est inscrit sur le registre des mort-nés; en outre tout fœtus présenté sans vie, serait-ce un avorton âgé de moins de six mois, est inscrit comme mort-né, surtout dans les grandes villes où l'on ne sait que faire de son cadavre. Pourtant à Bruxelles où, grâce au docteur Janssens, tout ce qui concerne la statistique humaine est soigné au plus haut point, il n'en est pas ainsi; on y inscrit à part les avortons. En d'autres pays, en Italie, en Angleterre (?), la loi accorde cinq jours (au lieu de trois) pour l'inscription. Mais, tandis qu'en Italie les enfants morts avant ce temps sont inscrits à part comme morts avant l'inscription, et en distinguant ceux qui sont déclarés être nés vivants de ceux nés morts, en Angleterre jusqu'à ce jour (1875), on ne tient aucun registre, ni des mort-nés, ni des **morts avant l'inscription**, pour laquelle la loi accorde je ne sais combien de jours, et l'usage davantage (*voy.* la note de la p. 4). Enfin, dans les pays Allemands, la plus grande anarchie règne sur ce point de démographie: le clergé y détient presque partout les registres; et, tandis que la loi a bien la prétention de ne pas confondre le vrai mort-né avec le mort avant le baptême, le clergé maintient presque partout la confusion. Ce qui la porte au comble, c'est que l'époque du baptême varie avec les usages locaux : ainsi, tandis qu'en Saxe cette cérémonie n'a guère lieu que le huitième jour de la naissance (et chez les protestants russes que le quinzième jour), dans le Mecklembourg elle a lieu très-peu de temps après la naissance; et dans le grand-duché de Bade, il arrive même que par zèle pieux on baptise (et conséquemment on porte comme nés vivants) de vrais mort-nés, sortis morts du sein maternel[1]. Cependant la Bavière,

[1] Déclaration de Hardeck, chef du Bureau de la statistique officielle du Grand-Duché, au 7e Congrès international de statistique, tenu à La Haye en 1869. *Voy.* le *Compte rendu*, 2e partie, p. 77, in-4°. La Haye, 1870.

dont les registres sont aussi entre les mains du clergé, se flatte de connaître ses vrais mort-nés. La Serbie émet, par l'organe de son délégué au congrès de La Haye, la prétention un peu singulière de n'avoir pas de mort-nés! ce qui veut dire bien certainement qu'on ne les enregistre pas.

5. *Résultats de l'indétermination des mort-nés.* Ces quelques exemples suffisent pour montrer combien cet indispensable élément de démographie est encore imparfait. Cette lacune jette une perturbation notable dans l'étude des mouvements de population, dans la détermination de la mortalité, surtout du premier âge, et jusque dans le calcul des tables de survie. Par exemple, en France, avant 1836 (et mieux 1841), le plus grand nombre des mort-nés (ou environ la moitié d'après Demonferrand) était seul inscrit sur une liste spéciale; l'autre moitié étai portée sur la liste des décès et non sur celle des naissances, ce qui altérait indû ment le rapport $S_0 - D$ servant à déterminer l'accroissement annuel de la population et rendait non moins fautif le rapport D/P et surtout D_{0-1an}/N servant à déterminer : le premier, la mortalité générale, le second, celle de la première enfance, base et point de départ des tables de survie (*voy.* ce mot). Quant à l'Angleterre, qui néglige non-seulement l'inscription des vrais mort-nés, mais encore le nombre très-notable (plus grand chez elle qu'ailleurs, et surtout qu'en France) des enfants morts avant l'inscription, elle décharge fautivement son compte de mortalité générale et surtout de mortalité enfantine.

6. On conçoit, dès lors, combien ce défaut de détermination uniforme des mort-nés frappe d'inexactitude la démographie comparée des nations, pourtant si instructive. En effet, d'une part, nous avons des nations, comme les pays Scandinaves, qui ne comptent que les vrais mort-nés, et dont tous les autres décédés (même les nouveau-nés n'ayant respiré que quelques minutes) vont grossir le nombre des enfants morts prématurément; dans d'autres pays, comme en France, en Belgique, le plus grand nombre de ceux qui succombent dans les deux premiers jours sont portés aux mort-nés, et déchargent d'autant les mortuaires enfantines; *à fortiori* dans les pays où le temps donné pour l'inscription est moins resserré et souvent bien arbitraire; enfin, surtout en Angleterre, on peut dire que les enfants qui succombent dans les premières semaines et quelquefois au delà du premier mois, échappent à toute inscription[1] (*voy.* article BRETAGNE (GRANDE), p. 606).

7. *Distinctions des vrais et des faux mort-nés en Belgique et en France.* Cependant, au milieu de cette confusion, nous sommes heureux de trouver la Belgique qui, régie par le même code et les mêmes usages que nous, a introduit, depuis 1841, une importante séparation dans l'inscription des *enfants présentés sans vie* à la mairie, selon qu'ils ont succombé avant ou pendant ou après l'accouchement. Cette excellente analyse, inspirée par l'amour de la science non moins que de l'humanité, est devenue d'autant plus précieuse pour nous que l'esprit rétrograde qui, depuis 1866, s'est abattu sur la statistique belge pour supprimer tout ce qui faisait sa supériorité scientifique, a fait disparaître cette utile distinction des vrais mort-nés[2]. C'est pourquoi nous donnerons les résultats

[1] *Voy.* les *Registres*, en général, *passim* et notamment le supplément du 25e Report, p. VI, où W. Farr avoue que, pour faire économie des frais d'enterrement, on retarde l'inscription des nouveau-nés dont la débilité fait craindre une fin prochaine.

[2] Entre autres signes de cette rétrogradation de la Statistique belge, si illustrée par Quetelet et la Commission centrale qu'il présidait, il faut signaler la cessation de l'excellente publication annuelle des *Documents statistiques*, placée sous la direction si progressive et si soignée de M. X. Heuschling, et avec elle, l'enquête des Causes de décès, qui fournissait déjà des

Ier TABLEAU. — BELGIQUE. — DÉCOMPOSITION DES ENFANTS PRÉSENTÉS SANS VIE A L'ÉTAT CIVIL,

D'APRÈS LES PRESCRIPTIONS DU CODE CIVIL FRANÇAIS, ET DITS MORT-NÉS (**dn**),

EN VRAIS MORT-NÉS (**mn**), ET EN FAUX MORT-NÉS (*md*), D'APRÈS LES ENQUÊTES SPÉCIALES FAITES EN BELGIQUE EN 1851-60 ET 1860-65.

	VILLES.			CAMPAGNES.			ENSEMBLE					
							GARÇONS.		FILLES.		DEUX SEXES.	
	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.	(1851-60).	(1861-65).	(1851-60).	(1861-65).	(1851-60).	(1860-65).
1° VRAIS MORT-NÉS EN FONCTION DES DÉCLARÉS SANS VIE OU **mn/dn**.												
Pour 100 nouveau-nés présentés sans vie au moment de l'inscription, combien de vrais mort-nés (**mn**)?												
Légitimes.	79	78,75	78,8	76,4	76,8	76,9	(76,2)	77,6	(76,51)	77,4	(76,3)	77,5
Illégitimes.	79,9	80,7	80,5	77,7	80,8	79,5	(80,4)	78,9	(80,45)	80,8	(80,4)	79,8
Ensemble.	79,1	79,1	79,1	76,6	77,2	77,1	(76,6)	77,6	(76,9)	77,8	(76,7)	77,7
2° FAUX MORT-NÉS EN FONCTION DES DÉCLARÉS SANS VIE OU *md*/**dn**.												
Pour 100 nouveau-nés présentés morts au moment de l'inscription, combien déclarés morts (md) *depuis l'accouchement?*												
Légitimes.	21	21,25	21,2	25,6	25,2	25,1	(23,8)	22,4	(23,5)	22,6	(23,7)	22,5
Illégitimes	20,1	19,5	19,7	22,3	19,2	20,7	(19,6)	21,1	(19,55)	19,1	(19,6)	20,2
Ensemble.	20,9	20,9	20,9	25,4	22,8	22,9	(23,4)	22,4	(23,1)	22,2	(23,3)	22,5

de cette précieuse enquête, car nous pouvons espérer que, reportée chez nous, elle nous éclairera sur la valeur desdits mort-nés dénoncés par notre état-civil.

8. Il résulte donc de ce tableau que, dans les villes, sur 100 enfants présentés sans vie (**dn**), il y en a, à très-peu près, **21** qui ont vraiment vécu, qui ne sont dits mort-nés que par une déclaration fautive, je les désignerai par *md* (*mal dits*), et tout près de 79, qui méritent le nom de vrais mort-nés (**mn**). A la campagne, la part des faux mort-nés est encore plus considérable et s'élève à près de **23** : ainsi sur 100 déclarations, il n'y a plus guère que **77** vrais mort-nés. Enfin, pour l'ensemble, il y a **22,3** faux mort-nés et **77,7** vrais mort-nés sur 100 déclarations pour la dernière période (1861-65), mais il y en avait eu 23,3 et 76,7 dans la période précédente (1851-60). Dans ce même tableau, on verra qu'il y a un peu moins de faux mort-nés, **20** environ, parmi les illégitimes, etc.

Avec ces rapports, on pourra toujours, soit pour la Belgique, soit pour la France à laquelle on ne peut guère douter qu'ils ne s'appliquent également, déterminer la proportion des vrais morts-nés. Ainsi, puisque dans les deux dernières périodes prises ensemble 1863-70 (*voy.* IV[e] tableau, p. 16), notre état civil dénonce à très-peu près **45** dits mort-nés par 1000 naissances générales, il y a lieu d'admettre **35** vrais mort-nés et **10** faux mort-nés; et si, dans la même période, on compte par 1000 naissances illégitimes, en moyenne **81** dits mort-nés (**dn**), il y aura lieu de n'admettre tout au plus que **65** (précisément 64,8), comme vrais mort-nés (**mn**), et 16 (précisément 16,2) comme nés vivants mais morts avant la déclaration de naissance; ce sont eux que je désignerais sous le nom de faux mort-nés ou *md*.

9. *Proportion des sexes dans les mort-nés.* Après cette analyse, des vrais et des faux mort-nés, il nous a paru qu'il y avait lieu d'étudier d'abord la proportion des sexes, étude qui peut s'exécuter par la seule considération des mort-nés. On sait, ou on verra à l'article Naissance, que le rapport des sexes dans les naissances vivantes est, à très-peu près, de 105 garçons contre 100 filles. Mais si, dans l'appréciation de ce rapport de la production des deux sexes, on considère (comme il convient au point de vue physiologique), non pas seulement les naissances vivantes, mais toutes les naissances, on a, à très-peu près, le rapport 100 naissances filles contre 106,6 naissances mâles, fait qui indique de suite que les mort-nés sont plus souvent des garçons que des filles.

Le petit tableau suivant, encore emprunté à la Belgique, montre ce que devient ce rapport des sexes dans les diverses circonstances :

On y constate, par exemple, qu'en Belgique, dans la période 1860-65, on a compté **136** dits mort-nés masculins contre 100 filles dites mort-nées, pour toute la nation; mais, dans les villes seulement, **132**, et, dans les campagnes, près

données si intéressantes (*voy.* art. Belgique), et qui, améliorée comme elle l'avait été par M. X. Heuschling, ne demandait que du temps et des soins progressifs pour être portée à un haut point de perfection, et fournir aux sciences médicales, à la prophylaxie, de précieux renseignements. Il faut citer encore, et au nombre des mesures les plus regrettables, la suppression de la belle Bibliothèque spéciale de statistique, créée par l'initiative de la Commission centrale et de son illustre président. Comment se fait-il que la Belgique, dont Quételet est une des gloires les plus pures, laisse ainsi supprimer une de ses fondations les plus utiles? L'auteur de ce travail, ignorant cette suppression, a fait un jour, exprès pour consulter cette précieuse bibliothèque, le voyage de Paris à Bruxelles! Mais à côté de cet amoindrissement, passager nous l'espérons, de la statistique de la nation belge, nous devons signaler une remarquable exception concernant la statistique municipale de la ville de Bruxelles qui, sous l'initiative de son libéral bourgmestre, M. Anspach, et de son Conseil, et sous la savante direction du docteur Janssens, progresse tous les jours et devient un modèle de statistique municipale.

IIe TABLEAU. — BELGIQUE. — SEXUALITÉ DES MORT-NÉS

OU PROPORTION DES MORT-NÉS DE CHAQUE SEXE.

SUR 100 FILLES MORT-NÉES, OU PRÉTENDUES TELLES, DE CHAQUE CATÉGORIE, COMBIEN DE GARÇONS?

	SUR 100 FILLES NOUVEAU-NÉES										ENSEMBLE COMBIEN DE GARÇONS PRÉSENTÉS SANS VIE.
	PRÉSENTÉES SANS VIE OU DITES MORT-NÉES COMBIEN DE GARÇONS CHEZ		MORTES AVANT L'ACCOUCHEMENT COMBIEN DE GARÇONS CHEZ		MORTES PENDANT L'ACCOUCHEMENT COMBIEN DE GARÇONS CHEZ		VRAIES MORT-NÉES (MORTES AVANT OU PENDANT L'ACCOUCHEMENT) COMBIEN DE GARÇONS CHEZ		FAUSSES MORT-NÉES (MORTES APRÈS L'ACCOUCH. ET AVANT L'INSCRIPTION) COMBIEN DE GARÇONS CHEZ		
	LES LÉGITIMES.	LES ILLÉGITIMES.	LES LÉGITIMES.	LES ILLÉGITIMES.	LES LÉGITIMES.	LES ILLÉGITIMES.	LES LÉGITIMES.	LES ILLÉGITIMES.	LES LÉGITIMES.	LES ILLÉGITIMES.	
1860-65. Villes	135,6	115,5	156,1	115,4	155,4	120	**136,2**	**114,3**	134,2	120,2	152
1860-65. Campagnes	140,1	110,8	157,2	107,6	150,6	102,2	**140,2**	**106,4**	139,7	129,6	157,8
1860-65. Ensemble	139	113,2	157	110,7	146,6	109,5	**139**	**110,4**	138,2	124,7	156,1
Ensemble 1851-60	(136,2)	(1 7,2)	(155,5)	(118)	(144,7)	(114,6)	**(136)**	**(117,1)**	(138)	(117,7)	(154,1)
Ensemble. 1851-60	(134,1)		(151,4)		(141)		**(133,5)**		(136)		»
Ensemble. 1860-65	136		154		145		**136**		137		156

Nota. Dans ce tableau tous les nombres entre parenthèses se rapportent à la période décennale 1851-60; tous les autres à la période de six ans 1860-65.

de **138**. Ainsi, dans les campagnes, il y a plus de mort-nés garçons; mais le détail du tableau montre que cet excédant porte presque exclusivement sur les garçons légitimes morts pendant le travail; puisqu'on y trouve près de 151 garçons ayant succombé dans la campagne contre 100 filles, et seulement 155 dans les villes, tandis que 136 à 137 sont déclarés comme morts avant le travail soit dans les villes, soit dans les campagnes. Ces résultats permettent presque d'affirmer que ce sont des cas de dystocie causés ou aggravés par le volume plus gros du fœtus masculin, et que des soins plus tardifs ont rendus mortels. Si les naissances illégitimes ne paraissent pas grevées du même tribut, c'est très-vraisemblablement que les grossesses, suspectes de difficulté, des filles mères sont renvoyées plus tôt dans les hôpitaux, c'est-à-dire dans les villes.

10. *Influence de l'état-civil sur la proportion des sexes chez les mort-nés.* Cependant un fait remarquable, et qui, je crois, n'a pas encore été étudié, se dégage de ce tableau : c'est que, dans les naissances illégitimes, la prédominance des mort-nés masculins est beaucoup moindre que dans les naissances légitimes!

Par exemple, pour l'ensemble de la nation, sur 100 mort-nées filles, on compte **139** mort-nés garçons chez les légitimes, et seulement **113** chez les illégitimes (soit dans le rapport de **123:100**). Dans les campagnes, cette atténuation de la prédominance des mort-nés masculins est encore plus prononcée. Le tableau le montre dans le rapport de 140:111, soit **126:100**. Ce résultat singulier est complexe et tient à deux particularités :

L'une, qui sera étudiée à l'article Natalité, fait que les naissances illégitimes sont moins productives de garçons, mais cela dans un rapport relativement plus faible : par exemple, en France, 100 naissances féminines générales, mort-nés inclus, répondent à 106,75 pour les naissances masculines légitimes, mais seulement à 104,7 pour les illégitimes, et à 106,65 pour les deux états civils réunis;

L'autre, plus importante, et que nous étudierons plus loin, résulte de ce que l'illégitimité, que nous verrons augmenter beaucoup la mortinatalité en général, aggrave très-notablement celle des nouveau-nées filles plus que celle des garçons (*voy.* p. 12).

11. Quoi qu'il en soit, ce tableau fournit la preuve manifeste que la proportion des mort-nés garçons l'emporte partout et toujours sur celle des mort-nées filles; et comme cet excès des mort-nés garçons dépasse de beaucoup l'excès des naissances masculines sur les naissances féminines, ce dernier excédant ne saurait rendre compte que très-partiellement du premier, ainsi que nous le verrons par la *mortinatalité*. La cause de cet excès des mort-nés garçons est complexe.

Il tient d'abord à la moindre résistance du petit garçon aux causes de mort de la première enfance, sans doute parce que ces causes de mort sont plus puissantes chez lui, puisque, malgré sa force, son volume, qui dépasse celui de la petite fille, nous voyons la mortalité des nouveau-nés garçons dépasser toujours celle des petites filles pendant le cours entier de la première année d'âge (*voy.* l'article Mortalité, p. 752), de telle sorte, par exemple, que la mortalité des petites filles étrant prise pour 100, celle des petits garçons est de **126** dans la première comme dans la seconde semaine, de **124** dans le premier mois, et de **119** dans la première année.

12. Mais à cette cause, essentiellement physiologique, et qui d'ailleurs est encore inconnue dans sa nature intime, vient s'en joindre une autre que l'enquête belge, par son analyse des mort-nés morts avant et pendant l'accouchement, met en pleine lumière. On voit, en effet, par le deuxième tableau, que, en 1860-65,

par 100 vraies mort-nées filles (**mn**) on compte 134 mort-nés garçons avant l'accouchement, mais qu'on en compte 143 morts pendant l'accouchement. Ainsi, c'est surtout pendant le travail que les garçons succombent en plus grand nombre, et c'est surtout dans les campagnes, où les secours de l'art sont plus tardifs, que ce rapport est à son maximum (137 : 150). Voilà donc des cas manifestes de dystocie, qui, bien que tout à fait insuffisants pour expliquer le grand excès des mort-nés masculins, concourent pour une fraction déterminable à cet excès. Je remarquerai en outre que la distribution respective des sexes des enfants morts avant et pendant l'accouchement, et, par exemple, le plus grand nombre des petits garçons succombant pendant le travail, sont des faits trop conformes à ce que nous savons du volume plus grand des enfants mâles, et par suite des difficultés plus grandes de leur expulsion, pour n'être pas un reflet exact de la réalité. Ainsi, cette analyse des mort-nés avant et pendant le travail, que plusieurs ont *à priori* déclarée sans valeur, porte pourtant dans ses résultats, en un point où la prévision nous est permise, la trace très-nette de ce qui doit se passer effectivement; expérimentalement, elle reste donc, malgré ces hâtives critiques, digne de quelque confiance, et l'on est fondé, par l'observation *à posteriori*, à accorder quelque créance aux autres conséquences que cette enquête pourrait mettre en lumière, comme le plus grand nombre relatif de garçons mort-nés dans les campagnes, etc.

13. *Mesure de la production des mort-nés;* MORTINATALITÉ. Dans les pages précédentes, nous avons étudié la fréquence relative de quelques groupes de mort-nés. Il faut maintenant déterminer leur fréquence absolue. Sur ce point, je vois les auteurs varier singulièrement : il en est qui rapportent les mort-nés (**dn**) aux naissances générales (mort-nés inclus) (**N**) en déterminant, les uns le rapport **dn**/**N**, les autres le rapport inverse **N**/**dn** ; il y en a qui préfèrent les comparer aux seules naissances vivantes (S_0), en déterminant leur rapport sous l'une des deux formes **dn**/S_0, S_0/**dn**. D'autres encore pensent obtenir cette fréquence en rapportant les mort-nés aux décès, soit du premier mois, soit de la première année, ou même aux décès généraux ; il en est enfin qui les rapportent à la population générale ! De tous ces rapports, un seul nous paraît à conserver, c'est celui des mort-nés (soit imparfaitement défini **dn**, soit des vrais mort-nés **mn**) aux naissances générales (mort-nés inclus) **N**, car la probabilité de la production d'un mort-né doit se calculer, comme toutes les probabilités, en divisant le nombre des cas favorables à l'événement considéré (le nombre des accouchements produisant un mort-né) par le nombre de tous les cas qui peuvent le produire (c'est-à-dire tous les accouchements), soit donc par **dn**/**N**, ou mieux **mn**/**N** quand on peut avoir à part les vrais mort-nés. C'est ce rapport, de même ordre que ceux de mortalité (plus précisément de probabilité de mort), que nous proposons de désigner par *mortinatalité* pour éviter la fastidieuse répétition de « rapport des mort-nés aux naissances générales (mort-nés inclus) ».

Nous dirons encore que nous préférons de beaucoup le rapport direct **dn**/**N**, multiplié par 1000 pour en faire disparaître la forme fractionnaire, et qui se traduit ainsi : sur 1000 accouchements, tant de mort-nés, au rapport inverse **N**/**dn**, soit un mort-né sur tant d'accouchements. Cette préférence est basée sur les raisons déduites à notre article MORTALITÉ (p. 731, § 5 et 6), raisons qui ont généralement paru péremptoires; nous prions donc le lecteur hésitant de s'y reporter.

14. *Mortinatalité.* Pour donner d'abord une idée générale de la mortinata-

III[e] TABLEAU. -

PAR 1 000 **N** (NAISSANCES MORT-NÉS INCLUS) COMBIEN DE MORT-NÉS

QUALITÉ DES MORT-NÉS.	DANEMARCK 1860-69. VRAIS MORT-NÉS OU **mn** DONC **mn**/**N**	DANEMARCK 1860-69. VRAIS MORT-NÉS INTENSITÉ RELATIVE DE LA MORTI-NATALITÉ [1].	DANEMARCK 1860-69. MORTS A LA NAISSANCE OU DANS LES 24 HEURES SUIVANTES OU **dn** DONC **dn**/**N**	DANEMARCK 1860-69. FAUX MORT-NÉS OU *md* DONC *md*/**N**	SUÈDE 1861-67. VRAIS MORT-NÉS OU **mn** DONC **mn**/**N**	SUÈDE 1861-67. VRAIS MORT-NÉS INTENSITÉ RELATIVE DE LA MORTI-NATALITÉ [1].	NORVÉGE 1866-70. VRAIS MORT-NÉS OU **mn** DONC **mn**/**N**
SEXUALITÉ.							
Sans distinction d'état civil.. — deux sexes . . .	**38,9**	»	48,25	9,35	**32,7**	»	**36,2**
garçons.	**43,15**	125,3	55,7	10,55	**38,6**	127,7	**39,4**
filles	**34,44**	100	42,5	8,06	**28,65**	100	**32,7**
Légitimes. — deux sexes. . . .	**37,85**	(100)	46,8	8,93	**31,25**	(100)	**34,5**
garçons.	**42,05**	126 (100)	52,1	10,15	**35,25**	130 (100)	»
filles	**33,4**	100 (100)	41	7,62	**27,15**	100 (100)	»
Illégitimes. — deux sexes. . . .	**47,8**	(126,5)	60,5	12,7	**46**	(147)	**54,7**
garçons.	**52,4**	122 (124,5)	66,1	13,7	**49,3**	115,5 (140)	»
filles	**42,9**	100 (128)	54,5	11,6	**42,65**	100 (157)	»
HABITAT.							
Sans distinction d'état civil. — capitale.	**42,85**	108	54,2	11,35	»	»	**56,5** α
villes	**32,2**	81,2	41,5	9,3	**40,65**	128,5	**42,5**
campagne. . . .	**39,6**	100	48,7	9,1	**31,6**	100	**34,7**
Légitimes. — capitale	**30,86**	94	47,2	10,34	»	»	**45,2**
villes	**30,45**	77,5	39,4	8,95	**35,4**	115	**38** α
campagne	**39,25**	100	48	8,75	**30,8**	100	**33,6**
Illégitimes. — capitale.	**64,25**	102	79,15	14,9	»	»	**112,6** α
villes	**45,9**	106	58,5	12,5	**56,2**	135	**85,6**
campagne	**43,28**	100	55,58	12,1	**41,3**	100	**49**

α Y compris la capitale; sans elle ces nombres deviennent : 38,65; — 36,4; — 67,6.

[1] Dans les colonnes intitulées *intensités relatives*, etc., on a calculé ce que deviendrait la mortinatalité des garçons (haut du tableau) ou celle des naissances des villes (bas du tableau), si on prenait celle des filles (haut du tableau) ou des naissances rurales (bas du tableau) pour 100. En outre, dans le haut du tableau, en prenant aussi pour (100) la mortinatalité des légitimes, on a mis en regard de la mortinatalité illégitime et entre parenthèses, ce que devenait celle des illégitimes. Il en résulte qu'en regard de la mortinatalité de chaque sexe il y a, en face accolade, deux nombres, l'un au-dessus se rapportant à la comparaison des influences de sexualité,

ORTINATALITÉ COMPARÉE.

RAIS **mn**, OU RÉPUTÉS TELS **dn**, ET COMBIEN DE FAUX MORT-NÉS *md* ?

FRANCE 1863-67.					BELGIQUE 1860-65.				
VRAIS MORT-NÉS CALCULÉS		FAUX MORT-NÉS CALCULÉS	DITS MORT-NÉS PAR L'ÉTAT CIVIL		VRAIS MORT-NÉS DÉCLARÉS		PRÉSENTÉS SANS VIE A L'INSCRIPTION		FAUX MORT-NÉS DÉCLARÉS
OU **mn** DONC $\frac{mn}{N}$	INTENSITÉ RELATIVE DE LA MORTI-NATALITÉ [1].	OU *md* DONC $\frac{md}{N}$	OU **dn** DONC $\frac{dn}{N}$	INTENSITÉ RELATIVE DE LA MORTI-NATALITÉ [1].	OU **mn** DONC $\frac{mn}{N}$	INTENSITÉ RELATIVE DE LA MORTI-NATALITÉ [1].	OU **dn** DONC $\frac{dn}{N}$	INTENSITÉ RELATIVE DE LA FAUSSE MORTI-NATALITÉ [1].	OU *md* DONC $\frac{md}{N}$
34,4	»	9,9	44,3	»	**35,9**	»	46,2	»	10,3
39,5	136,5	11,4	50,9	136,7	**40**	127,3	51,4	127,2	11,5
28,95	100	8,25	37,2	100	**31,4**	100	40,4	100	9
32,15	(100)	9,3	41,45	(100)	**34,65**	(100)	44,7	(100)	10,05
37,3	140,2 (100)	10,8	48,1	140,2 (100)	**39**	130 (100)	50,5	130 »	11,3
26,6	100 (100)	7,7	34,5	100 (100)	**30**	100 (100)	38,7	100 (100)	8,7
62	(195)	15,7	77,7	(187,5)	**51**	(147)	65,9	(145)	12,9
67,8	118,3 (181,5)	18,1	85,9	121,1 (179)	**52,6**	106,5 (155)	66,66	109 (157)	14,06
57,3	100 (215)	13,6	70,9	100 (296)	**49,4**	100 (165)	61,15	100 (158)	11,7
»	»	»	69,65	178	»	»	»	»	»
41,45	159	10,95	52,5	156	**41,7**	125,7	52,7	121	11
29 8	100	8,84	38,7	100	**33,7**	100	43,7	100	10
»	»	»	65,8	171	»	»	»	»	»
38,2	153	10,17	48,25	129,2	**39,3**	118,6	49,8	115,5	10,5
28,7	100	8,6	37,5	100	**33,1**	100	43	100	9,9
»	»	»	85,6	128	»	»	»	»	»
67,5	127	16,5	84,1	125,4	**59,4**	134,16	73,9	133	14,5
53,1	100	13,9	67,1	100	**44,1**	100	55,65	100	11,55

l'autre *au-dessous* et entre parenthèse à celles de *l'état-civil;* ainsi en France, on lira dans la double colonne consacrée aux vrais mort-nés: 1° *dans le haut du tableau,* que pour 100 mort-nées filles, on compte 136,5 garçons en général, mais 140,2 légitimes et seulement 118,3 illégitimes; et des nombres entre parenthèses on conclura que pour 100 légitimes de chaque catégorie sexuelle on compte 181,5 illégitimes garçons, 215 illégitimes filles, et 195 des deux sexes pris ensemble; 2° *dans le bas,* que la mortinatalité des campagnes étant 100, celle des villes est 153 pour les légitimes, 127 pour les illégitimes, et 159 pour l'ensemble sans distinction d'état civil (*voy.* la note page 13).

lité, nous réunissons plusieurs de ses valeurs, d'abord dans les trois pays scandinaves qui séparent avec soin les mort-nés des nés vivants, même de ceux qui sont morts peu d'instants après la naissance. Nous rapprocherons de ces pays la Belgique et la France en distinguant les vrais mort-nés de ceux qui leur ont été adjoints indûment, étant entendu que, pour la France, cette analyse n'est pas un fait de l'observation directe, mais a été calculée sur les documents belges en partant de cette hypothèse vraisemblable qu'en France comme en Belgique, pour les raisons ci-dessus spécifiées, les choses se passent à très-peu près de même.

15. La première ligne de ce troisième tableau donne une idée générale de la mortinatalité des cinq nations, en admettant toutefois que leurs relevés des mort-nés soient suffisamment comparables. La Suède serait le pays où elle serait la moins élevée : **32,7** vrais mort-nés par 1,000 naissances générales (mort-nés inclus) ; et le Danemark celui où elle le serait le plus : **38,9** ; la France viendrait après la Suède. Toutefois, vu les difficultés de déterminer rigoureusement cette catégorie des mort-nés, et de n'y comprendre ni avortons, ni enfants ayant respiré, nous estimons que ce rapprochement des divers pays, en ce qui touche la fréquence absolue des mort-nés, ne doit être fait qu'à titre provisoire, sous toute réserve, et que, avant d'en tirer des conclusions solides, il y a lieu d'attendre que les congrès internationaux et l'échange des travaux particuliers aient consolidé cette enquête, encore trop nouvelle pour être parfaite.

16. *Rapport de la mortinatalité à l'état civil; fâcheuse supériorité de la France.* Mais il n'en est pas de même en ce qui touche les fréquences relatives résultant de la comparaison par sexes, par état civil en chaque pays, car alors les enquêtes sont comparables; et en ce sujet il se rencontre déjà des résultats remarquables et qui paraissent bien être la traduction des faits réels. Ainsi, notre tableau montre que, par le nombre proportionnel de leurs mort-nés légitimes, toutes ces nations se rapprochent beaucoup, et que, par exemple, la Suède et la France restent fort voisines, la première accusant **31,25** mort-nés, la seconde **32,15**. Mais il n'en est plus ainsi pour les mort-nés que fournissent les naissances illégitimes : la Suède en relève **46** et nous **62** (rapport 100 : 135) ! En résumé, nous sommes la nation qui a le plus de mort-nés illégitimes ! C'est un fait qui ne manque pas de gravité si l'on songe que les naissances illégitimes empruntent une notable proportion de leurs mort-nés à l'infanticide, précoces victimes que l'on dissimule sous cet euphémisme ; aussi renvoyons-nous sur ce sujet aux pages 756 et 757, ainsi qu'aux notes des pages 760-761 et 769 de notre article MORTALITÉ ; car l'aggravation de la mortalité de la première enfance et celle de la mortinatalité, quand il s'agit des enfants nés hors mariage, sont l'une et l'autre sous l'influence de la dureté des lois et des mœurs envers la fille-mère et son fruit.

17. *Mortinatalité, 1° selon le sexe et l'état civil ; 2° selon l'habitat.* Dans ce même tableau, il y a encore lieu de remarquer la différence de la mortinatalité selon le sexe ou l'habitat. Pour rendre cette comparaison plus facile, nous avons adjoint, à chacune des colonnes rapportant la mortinatalité, soit précise, (**mn/N**), soit selon les déclarations de l'état-civil (**dn/N**), une colonne dans laquelle la mortinatalité, d'une part pour les filles quand il s'agit de comparer les sexes, de l'autre pour les campagnes quand il s'agit de comparer les habitats, a été faite égale à 100, puis sur cette base on a calculé ce que devient alors la mortinatalité, d'une part des garçons et de l'autre des villes.

18. Premièrement selon les sexes, on s'aperçoit que, la mortinatalité des filles

étant partout prise pour 100, celle des garçons est **125** en Danemark, **128** en Suède, **121** en Norvége, mais près de **137** en France ; et, fait inattendu, la suite du tableau montre clairement que c'est l'aggravation relative de la mortinatalité de nos garçons légitimes qui amène ce résultat, puisque pour les légitimes, sur 100 mort-nées filles le Danemark ne compte que **126** mort-nés garçons, la Suède et la Belgique environ **130**, et nous plus de **140**, tandis que pour les illégitimes, les différences de ces diverses nations sont bien moins marquées : **122** pour le Danemark, **116** pour la Suède, **118** en France, mais seulement **109** en Belgique.

19. En outre, deux remarques importantes n'échapperont pas à la perspicacité du lecteur : 1° La mortinatalité croît partout par l'illégitimité, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, à tel point que celle des légitimes étant prise toujours pour 100, celle des illégitimes devient : en Danemark, **124,5** pour les garçons, **128** pour les filles, **126,5** pour les deux sexes; en Suède, **140** pour les garçons, **157** pour les filles, **147** pour les deux sexes ; en Norvége, la différence est encore plus marquée, puisqu'elle s'élève à **158,5** pour les deux sexes, tandis qu'elle n'est que de **143** en Belgique (**137** pour les garçons et **158** pour les filles); mais c'est en France, ainsi que nous l'avons déjà remarqué, que l'écart entre la mortinatalité des légitimes et des illégitimes atteint son maximum, puisque celle des légitimes étant 100, celle des illégitimes s'élève à **193** pour les deux sexes, à **182** pour nos garçons et à **215** pour nos filles !

20. Cependant, une loi générale se dégage de tous ces rapports, c'est que partout, dans l'aggravation que l'illégitimité imprime à la mortinatalité, c'est celle des filles qui en est le plus exagérée; on voit en outre que c'est en France que cette différence est à son maximum; aussi est-ce en étudiant plus spécialement les mort-nés de la France (p. 19) que nous terminerons ce que nous avons à dire sur ce fait remarquable, qui pourtant n'est qu'à peine marqué chez les Danois.

21. Enfin, si avant de quitter ce tableau d'ensemble, nous étudions comparativement l'influence de l'habitat, ville et campagne, sur la mortinatalité, nous constatons que cette influence est assez variable. En général, le séjour des villes accroît, et quelquefois très-fortement, la mortinatalité; cependant, en Danemark, c'est un mouvement contraire qui se manifeste pour les légitimes, puisque la mortinatalité étant 100 dans les campagnes, elle n'est que de **77,5** dans les villes ; même pour les illégitimes, la mauvaise influence des villes est fort peu marquée (106), et, chose singulière, elle est moins prononcée encore pour la capitale (102). Mais en Suède, en Norvége, les villes ont une influence funeste ; en Suède, elles font passer la mortinatalité de **100** à **135** pour les illégitimes et à **115** pour les légitimes. En Norvége, la mauvaise influence des villes est encore plus prononcée pour les illégitimes (100 : **174** et même **229** pour la capitale). En France, dans les campagnes, sans distinction d'état civil, la mortinatalité (**dn**/**N**) prise pour 100 devient **136** dans les villes et **178** dans la Seine ; mais pour les seuls légitimes, elle est **171** dans la Seine, **129** dans les villes, et pour les illégitimes **125** dans les villes et **128** dans la Seine[1].

[1] Il ne nous échappe pas que ces rapports de mortinatalité relative des milieux, calculés sur les coefficients de mortinatalité de ces milieux, présentent une apparente contradiction, puisque la nocuité relative des villes, et notamment celle de la capitale, est plus élevée (178, pour l'ensemble (sans distinction d'état civil) que pour chaque état civil pris isolément (171 et 129), ce qui semble contradictoire, mais ne l'est certainement pas : car ces rapports se présentent bien ainsi, comme le lecteur peut s'en assurer par les valeurs

22. Remarquons encore que, dans ce troisième tableau, nous donnons pour le Danemark, à côté du nombre des vrais mort-nés, le nombre des décédés dans les vingt-quatre heures qui ont suivi la naissance, soit *md* toujours en fonction des naissances générales **N**, soit *md*/**N**; puis, dans la colonnette qui suit les deux groupes réunis, les morts avant la naissance et ceux décédés dans les vingt-quatre heures, soit **dn** et par suite **dn**/**N**. Ainsi, dans ce pays, on compte **38,9** vrais mort-nés sur 1000 accouchements ; en outre, il se produit **9,33** décès dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance, ou faux mort-nés, et l'on peut ajouter [d'après ce qui se passe en SUÈDE[1] (*voy.* ce mot)] **2.32** décès dans le cours de la seconde journée. Ainsi, suivant que l'on prend ceux qui ont succombé dans la première journée ou dans les deux premières journées, on a **9.33** ou **11.56** constituant un groupe de décès enfantins prématurés, que l'on peut avec raison regarder comme fort voisin du groupe entier des faux mort-nés dénoncés par la Belgique et existant de même en France. On trouve en effet, dans la dernière colonne de notre tableau, qu'en Belgique, pour les enfants, sans distinction de sexe ni d'état civil, il y a **10,3** faux mort-nés, c'est-à-dire 10,3 enfants présentés sans vie à l'inscription, bien que nés vivants. En France il n'y en aurait que 9,9 (?)

On peut donc admettre, et il est en effet fort vraisemblable, que chez nous ce groupe de faux mort-nés se compose presque exclusivement de ceux des nouveau-nés qui succombent dans la première journée, et d'une partie de ceux qui meurent dans la seconde. Cette vérification du document belge par le document danois ne nous a pas paru inutile pour l'entente précise du groupe des faux mort-nés en France.

23. *Mortinatalité de quelques autres nations.* Si nous avons pu craindre que tous les éléments de ce troisième tableau n'aient pas été recueillis avec assez d'uniformité dans les cinq nations qui y sont rapprochées pour être bien sûrement comparatifs, combien ce doute serait plus légitime encore, si nous avions admis des nations dont les registres de population, moins régulièrement tenus, donnent des résultats qui ne sont manifestement pas comparables. Ainsi l'Italie, qui depuis bien peu de temps s'efforce de régulariser sa comptabilité humaine, n'annonce que 28 mort-nés par 1000 naissances générales, et encore est-ce là le résultat de ces deux dernières années (1872-73). Avant 1870, elle n'en enregistrait que 16 à 24, suivant les années. Nous pensons que beaucoup lui échappent encore.

La Bavière qui, de tous les pays allemands, est celui qui se flatte de connaître le mieux ses vrais mort-nés, en dénonce (1850-59) 31,5. Son voisin, le grand-duché de Bade, en signale 35 à 36 (1852-63).

absolues que nous rapportons. Donc, sans distinction d'état-civil (période 1863-67), on trouve : dans les campagnes, 3 553 483 conceptions ou **N**, et 137 497 mort-nés ou prétendus tels, soit **dn**; dans les villes, 1 377 984 **N** et 72 310 **dn**; et dans le département de la Seine, 340 495 **N** avec 23 715 **dn**. Les mêmes valeurs, données dans le même ordre, pour les légitimes, sont : 3 391 133 **N** et 126 620 **dn** ; 1 216 475 **N** et 58 741 **dn**; 249 288 **N** et 15 985 **dn**; et pour les illégitimes, 162 350 **N** et 10 877 **dn**; 161 509 **N** et 13 569 **dn**; enfin 91 207 **N** avec 7 810 **dn**. Sur ces valeurs absolues, on calculera facilement les rapports de notre tableau concernant la France. Ainsi 137497/3553483 = 0,0387 coefficient de la mortinatalité des campagnes sans distinction d'état civil ; et, chacun de ces coefficients ainsi vérifié, il sera facile de s'assurer qu'en prenant, en chacun des trois groupes, la mortinatalité des campagnes pour 100, on trouvera les valeurs assignées ci-dessus.

[1] Le mémoire du docteur Berg, sur la mortalité de la première enfance, dénonce 99 décès de 0 à 1 jour et 24 de 1 à 2 jours sur 10 000 naissances vivantes ; mais ces 10 000 S_o supposent 10 335 **N** ou naissances (mort nés inclus), d'où il est facile de voir que 1 000 **N** donneraient seulement **9,57** (soit 9,6) décès le 1er jour, et **2,32** (soit 2,3) le deuxième.

Enfin, pour être aussi complet que possible, mais sans nous abuser sur la comparabilité de ces données, nous empruntons à M. le docteur Janssens, de Bruxelles, les renseignements suivants sur la proportion des mort-nés ou réputés tels, par 1000 naissances générales (mort-nés inclus)[1].

Louvain 65,6 ; Gand 61 ; Liège 58 ; Malines 50,6 ; Verviers 49,7 ; Bruges 38,5 ; Tournai 21,6.

A ces villes belges, nous joindrons Bordeaux 68 ; Paris 64,6 ; Lyon 61,8 ; Amsterdam 57,4 ; Genève 46,6 ; Turin 47,6 ; Vienne 38,5. M. Janssens, auquel nous empruntons encore ces valeurs, omet de nous dire les périodes précises auxquelles elles s'appliquent, mais c'est certainement aux plus récentes, vers (1860-65).

24. Si l'irrégularité des enquêtes nous empêche de pouvoir comparer les différents pays entre eux, l'étude des diverses circonstances qui, dans un même pays, peuvent avoir une influence sur la production des mort-nés, n'en restera pas moins digne d'intérêt si ce pays a entrepris son enquête depuis assez longtemps pour en assurer l'uniformité. Sous ce rapport, la Belgique et la France nous offrent de solides garanties, résultant de la régularité avec laquelle fonctionne depuis longtemps leur état civil. Commençons par la Belgique, dont les relevés font l'analyse des vrais et des faux mort-nés, et nous donnent ainsi une intelligence plus exacte de nos propres documents français qui réunissent ces deux valeurs.

25. La *Belgique* a fait un relevé de ses mort-nés de 1851-60), en distinguant les sexes et l'état-civil. Mais, dans la période suivante 1860-66, elle a ajouté à ces divisions celle de l'habitat, soit pour l'ensemble des enfants présentés sans vie, soit pour les vrais mort-nés, et aussi pour les faux mort-nés, c'est-à-dire pour ceux qui nés vivants, ont succombé avant l'inscription. Dans les tableaux suivants, nous réunissons toutes ces données en fonction des naissances générales (mort-nés inclus), mettant entre parenthèses les valeurs qui se rapportent à la période (1851-60).

On remarquera d'abord combien en Belgique la proportion des *mort-nés* est plus grande dans les villes que dans les campagnes : pour les deux sexes le rapport est **43,6 : 52,7**, soit comme 100 : 121, quand il s'agit de tous les enfants présentés sans vie ; même l'écart des deux rapports est encore plus prononcé (II) (**33,7 : 41,7**, soit comme 100 : 124) pour les vrais mort-nés, tandis que pour les enfants morts dans l'intervalle qui sépare la naissance de l'inscription (III), le rapport n'est plus que de **10 : 11**. Ainsi, l'aggravation qui résulte de l'habitat des villes porte presque exclusivement sur les vrais mort-nés, et la chance de mourir entre la naissance et l'inscription est à peine accrue dans les villes soit parce que l'inscription s'y fait plus tôt, soit parce que les premiers soins y sont plus éclairés.

26. Le même tableau belge met en évidence un fait que l'on retrouve dans tous les pays, c'est l'influence prononcée du sexe sur la proportion des mort-nés. Ainsi en Belgique, sans distinction d'habitat et d'état civil (troisième colonne), on voit que l'on compte (en 1860-65) **40,4** dites mort-nées (**dn**) filles, contre **51,4** mort-nés garçons, soit dans le rapport 100 : 127 ; dans la période décennale précédente (1851-60), le même rapport était de 100 : 126. D'ailleurs, nous avons

[1] *Topographie médicale et démographique de Bruxelles*, 1868, p. 65. Seulement notre éminent collègue donne ces rapports pour 100 naissances vivantes ; nous les avons ramenés à 100 naissances générales (**dn** inclus).

IVe TABLEAU. — MORTINATALITÉ EN BELGIQUE 1851-60 ET 1860-65 [a].

SUR 1 000 NAISSANCES GÉNÉRALES **N** (MORT-NÉS INCLUS) DE CHAQUE CATÉGORIE : COMBIEN DE NOUVEAU-NÉS PRÉSENTÉS SANS VIE (**dn**) A L'ÉTAT CIVIL [COL. I] ; COMBIEN DE VRAIS MORT-NÉS (**mn**) [COL. II] ; COMBIEN DE FAUX MORT-NÉS OU NÉS VIVANTS MAIS DÉCLARÉS MORTS AVANT L'INSCRIPTION (*md*) [COL. III],

Nota. On remarquera que la somme des colonnes [II] ou [III] égale la colonne I.

			[I] PRÉSENTÉS SANS VIE **dn**/**N**			[II] VRAIS MORT-NÉS **mn**/**N**			[III] FAUX MORT-NÉS *md*/**N**		
			LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.
1860-65.	villes.	garçons	55,7	77,2	**58,1**	44	61,7	**46,2**	11,7	15,5	**12,16**
		filles	45,5	70,6	**46,8**	34,26	56,9	**37**	9,24	13,7	**9,8**
		deux sexes	49,8	73,9	**52,7**	39,5	59,4	**41,7**	10,5	14,5	**11**
	campagne.	garçons	48,5	57,8	**48,9**	37,34	44,9	**37,7**	11,16	12,9	**11,2**
		filles	37,02	53,42	**38**	28,45	43,25	**29,3**	8,57	10,17	**8,7**
		deux sexes	45	55,65	**43,6**	35,1	44,1	**33,7**	9,9	11,55	**10**
Ensemble.	garçons	1851-60	(49,1)	(64)	**(50)**	(37,4)	(51,4)	**(38,5)**	(11,7)	(12,6)	**(11,75)**
		1860-65	59,5	66,6	**51,1**	59	52,6	**40**	11,5	14,0	**11,5**
	filles	1851-60	(58,52)	56,4	**(39,83)**	(29,55)	(45,4)	**(30,63)**	(9,05)	(11)	**(9,2)**
		1860-65	58,7	61,13	**40,1**	30	49,4	**31,4**	8,7	11,7	**9**
	deux sexes	1851-60	(45,8)	(60,2)	**(45,2)**	(35,1)	(48,4)	**(34,7)**	(10,4)	(11,8)	**(10,5)**
		1860-65	44,7	63,9	**46,2**	34,65	51	**35,9**	10,05	12,9	**10,3**

[a] La période 1851-60 est décennale, et celle 1860-65 sexennale : il en résulte que l'année 1860 est comprise dans l'une et dans l'autre. Ce résultat d'une mauvaise disposition des résumés officiels est un peu irrégulier comme méthode, mais sans influence aucune sur nos conclusions.

vu (p. 8 et 9) que ce danger plus grand des petits garçons ne saurait être exclusivement attribué au plus fort volume de leur tête qui tend à augmenter les cas de dystocies.

27. Nous rencontrons maintenant en ce pays (mais nous ne ferons que le signaler), le fait nouveau concernant l'inégale action de l'illégitimité sur les deux sexes. Nous avons déjà vu, en effet, p. 15, combien cette position sociale de la fille-mère accroît les chances de la procréation d'un mort-né. Mais notre tableau prouve que cette influence funeste est notablement et constamment plus marquée quand le produit de la conception est fille. Ainsi en 1860-65, quand la Belgique compte **39** garçons vrais mort-nés légitimes, elle en a **52,6** illégitimes, ce qui donne un rapport de 100 légitimes contre 135 illégitimes ; soit, pour abréger, **1,35** (les mort-nés illégitimes garçons sont les **1,35** des légitimes, et **1,35** est le coefficient de l'écart que l'illégitimité entraîne dans la proportion des mort-nés garçons). Mais quand il s'agit des mort-nées filles, le même rapport devient (**30** : **49,4**) 100 : 165, ou **1,65**.

28. Enfin remarquons, avant de quitter la Belgique, que nous avons rapproché dans les trois dernières colonnes du IV[e] tableau (et placé entre parenthèses) les rapports de la période 1851-60. Or, ce rapprochement de deux périodes successives montre qu'une certaine augmentation du nombre des mort-nés s'est produite en si peu de temps (**33,4** : **34,65**, soit 100 : 103,6) pour les légitimes; aggravation qui, pour les illégitimes, s'est élevée à **48,4** : **51** ; soit 100 : 105,3; et elle s'est manifestée surtout au préjudice des filles illégitimes, dont le rapport d'accroissement s'est élevé à **45,4** : **49,4** soit 100 : 108,7. Ainsi, non-seulement l'illégitimité est plus préjudiciable aux filles, mais les accroissements que le temps amène dans la proportionnalité des mort-nés est aussi à leur préjudice.

29. *France.* En France, le nombre des mort-nés, ou plutôt des enfants présentés sans vie, est relevé à part depuis 1836 et publié depuis 1841, époque à laquelle on a jugé cette enquête assez exacte pour la produire au jour. Cependant on estime généralement que c'est seulement depuis 1853, époque où l'on a introduit l'analyse selon l'habitat (villes, campagnes, Seine), que les résultats ont acquis toute la précision désirable; nous ne rapportons donc que pour mémoire les rapports depuis 1841, et c'est seulement les années qui suivent 1853 que nous considérons dans nos présentes conclusions.

30. J'attirerai d'abord l'attention sur la dernière travée du V[e] tableau concernant la France entière et les deux sexes pris ensemble. Nous y voyons que, sans distinction d'état civil, le taux des dits mort-nés s'est élevé chez nous dans la dernière période quinquennale normale (1863-67) à 44,35, c'est-à-dire que, sur 1,000 enfants présentés à l'inscription, 44,35 ont été présentés sans vie, et enregistrés dans la catégorie des mort-nés. Mais nous savons par la Belgique que ce nombre ne suppose que les 0,777 de vrais mort-nés, c'est-à-dire **34,4**, tandis que près de **10** (9,9) enfants avaient respiré et sont morts dans l'intervalle de leur naissance à l'inscription ; de même les 77,7 présentés sans vie par 1,000 naissances illégitimes supposent **62** vrais mort-nés par 1,000 naissances illégitimes et **15,7** faux mort-nés. Les 41,45 dits mort-nés parmi les légitimes se décomposent de même en **32,15** vrais mort-nés et **9,3** faux mort-nés.

Si maintenant nous étudions chaque sexe, nous verrons que nos 37.2 dites mort-nées filles supposent près de **29** (28,95) vraies mort-nées, et que 51 (précisément 50,9) prétendus mort-nés garçons n'en supposent que **39,5** vrais avec **11,4** faux mort-nés. Cette réserve faite, cet exemple donné de décomposition des

Ve TABLEAU. — FRANCE. — MORTINATALITÉ PAR PÉRIODES QUINQUENNALES DE 1841 OU 1853 A 1870.

PAR 1000 NAISSANCES GÉNÉRALES **N** (MORT-NÉS INCLUS) DE CHAQUE GROUPE, COMBIEN D'ENFANTS PRÉSENTÉS SANS VIE (**dn**) DITS MORT-NÉS PAR L'ÉTAT-CIVIL ET LA STATISTIQUE OFFICIELLE.

PÉRIODES QUINQUENNALES (LA DERNIÈRE TRIENALE).	GARÇONS.			FILLES.			DEUX SEXES.		
	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.
POUR LA POPULATION URBAINE.									
1853-57	54,2	76,3	56,9	40,7	68,5	44,15	47,50	72,5	50,6
1858-62	55,5	84,1	58,7	41,5	73,7	45,40	48,5	79,1	52,2
1863-67	54,7	90,5	58,9	41,5	77,2	45,70	48,25	84	52,4
1868-70	55,1	87	58,7	41,6	78,8	45,85	48,55	85	52,5
POUR LA POPULATION RURALE.									
1853-57	41	64	41,95	27,55	56,8	28,55	34,50	60,5	35,5
1858-62	43,1	71,3	44,55	29,05	58,2	30,40	36,55	64,9	37,65
1863-67	44	72,9	45,05	30	60,8	31,55	37,55	67	38,65
1868-70	44,85	79,7	46,25	30,7	66,8	32,50	38	73,5	39,5
POUR LA SEINE.									
1853-57	67,39	77,6	70	53,8	65	56,8	60,8	71,4	63,6
1858-62	67,39	91,8	73,8	54,6	77,8	60,8	61,2	84,9	67,6
1863-67	71,20	93,1	77,1	56	77,8	63,8	63,8	85,6	69,6
1868-70	74,90	94	79,8	59,7	88,2	67,5	67,5	91,2	73,8
POUR LA FRANCE ENTIÈRE.									
1841-45	35,05	63,9	37,3	25,3	57,10	27,70	30,55	63,2	32,37
1846-50	38,1	74,7	40,85	27,7	62,8	30,55	33,15	68,9	35,75
1853-57	45,7	71,9	47,7	31,75	63,42	34,20	38,90	67,7	41
1858-62	46,9	80,7	49,9	33,70	68,40	36,25	40,55	74,8	43,30
1863-67	48,1	83,9	50,9	34,30	70,90	37,20	41,43	77,7	44,35
1868-70	49,1	85,9	52,05	35,10	76,50	38,56	40,60	84,2	45,40

prétendus mort-nés dénoncés par notre état civil en vrais et en faux mort-nés, peut se faire pour un terme quelconque de ce Ve tableau au moyen du Ier tableau, p. 5, nous pouvons négliger cette distinction pour les conclusions suivantes qui concernent exclusivement la France : car comme il s'agit, non de comparer les valeurs absolues de divers pays, mais seulement de constater les mouvements des rapports survenus en France suivant les diverses conditions où se produisent les mort-nés, et que les dits mort-nés **dn** croissent et décroissent partout à très-peu près comme les vrais mort-nés **mn**, il sera plus clair et plus rapide de considérer les nombres du tableau tels qu'ils se présentent.

31. Nous avons déjà constaté combien l'illégitimité augmente le nombre des mort-nés. Nous avons vu (p. 12) que c'est surtout en France que cet accroissement est formidable. Dans la période 1858-67 prise en bloc, ce croît dû à l'illégitimité est dans le rapport de **100 : 186**, il s'élève même a **207** dans la dernière période 1868-70 et dans les deux premières 1841-50 ; enfin en moyenne il est de **100 : 195** pour la période de trente ans 1841-70. On peut donc dire qu'en France (et en France seulement) l'illégitimité double presque la chance qu'une naissance hors mariage aboutisse à un mort-né ou réputé tel !

32. *Influence combinée du sexe et de l'illégitimité.* Si, partant de là, et avec les seules ressources de l'analogie et des autres faits connus, on cherchait à prévoir lequel des deux sexes a le plus à souffrir de l'illégitimité, on serait sans doute tenté de présumer que ce sont les garçons, car nous verrons à l'article FRANCE que, lorsque le danger de mort s'accroît dans la première enfance, l'accroissement est d'ordinaire plus marqué pour le sexe masculin; c'est un point que j'ai constaté, soit par l'étude de chaque département (*voy.* la *Démographie figurée* de l'auteur, carte IX et X), soit par celle de la France en général[1]. Il semble donc présumable que cette cause d'aggravation de la mortalité qu'on appelle l'illégitimité et qui semble ne devoir être au fond que le résumé de tout ce que leur état illégitime comporte de moins bons soins, doit aussi être plus préjudiciable aux petits garçons qu'aux petites filles. Eh bien, c'est le contraire qui est vrai : l'illégitimité est toujours et partout plus défavorable aux petites filles ! Ce fait étrange se manifeste (ou semble se manifester) dès avant la naissance par l'accroissement respectif que l'illégitimité imprime aux mort-nés de l'un et l'autre sexe. Nous avons déjà établi le fait pour la Belgique; il ne se dégage pas moins nettement en France : pour les deux sexes pris ensemble et pour les périodes 1858-62 et 1863-67 réunies, afin de prendre une base de dix années on trouve que la fréquence des mort-nés légitimes est à celle des illégitimes comme **41 : 76**, soit comme **100 : 186**, ou bien que le rapport d'accroissement est de **1,86** ; mais si l'on décompose par sexe, on voit que le rapport d'accroissement de l'illégitimité qui est de **1,75** pour les garçons s'élève à **2,05** pour les filles, c'est-à-dire que l'aggravation subie par les garçons étant 100, celle des filles est de **117** ! Cette différence est moins marquée dans le département de la Seine (**1,33** : **1,406** soit 100 : **105,5**) que dans les autres villes (**1,58** : **1,82** ou **100** : **115**), mais surtout que dans les campagnes où je trouve l'aggravation des garçons par le fait de l'illégitimité s'élevant à **1,65** et celle des filles à **2,00**, aggravation dont le rapport est comme **100** : **121,3** ; il présente donc l'écart maximum. Enfin, pour montrer la constance et par suite l'importance de cette loi qui veut que les petites filles ressentent plus gravement que les garçons l'influence de l'illégitimité, il me suffira de rappeler qu'on la retrouve partout où il m'a été donné de l'étudier, en Belgique, en Bavière, en Danemark, enfin en Suède où l'enquête de ce qui concerne les nouveau-nés, s'exécutant sous la haute initiative et surveillance du docteur Berg, mérite toute confiance : or, en ce pays l'aggravation de l'illégitimité en ce qui concerne la production des vrais mort-nés pour la période 1861-70, est de **1,285** pour les garçons et **1,420** pour les filles, soit comme **100** : **110,5** dans les campagnes; mais dans les villes elle est comme **116,3**, et pour toute la nation 1,40 et 1,57 (soit comme 100 : **112,5**).

33. Rappelons ici que le préjudice plus grand que l'illégitimité porte aux petites filles se poursuit après la naissance, ainsi que l'on peut s'en convaincre par mon quatrième tableau numérique de l'article MORTALITÉ p. 752, puisque de 0 à 1 an, par exemple, le coefficient d'aggravation de mortalité qu'entraîne l'illégitimité en France est de **1,895** pour les garçons et de **2,02** pour les filles dont le rapport est comme 100 : **106,6**; cette inégalité se rencontre à la ville et à la campagne, mais, plus prononcée chez les ruraux; elle commence dès les premiers

[1] La mortalité des enfants, dans leur première année d'âge, s'est accrue, en France, de 1840 à 1870, de **160** à **175,3**, soit dans le rapport de **100**:**109,6**; mais les garçons ont pris plus de part que les filles à cet accroissement, leur mortalité s'étant accrue dans le rapport 100:**111**, et celle des filles seulement comme 100:**108** environ.

jours : les deux coefficients d'aggravation sont, dans la première semaine, comme **1,82 : 1.99**, soit comme 100 : **109,3**, et dans la seconde **2,71 : 2,98**, soit comme 100 : **110**, etc.

34. Voilà une loi bien étrange et dont aucun document statistique ne nous permet de dire la cause. Cependant, si, au lieu d'une cause démontrée, on veut bien nous permettre d'en hasarder une présumée, nous avouerons que nous ne pensons pas être ici devant un résultat physiologique, mais plutôt psychologique. Dans la position cruelle (*voy.* article Mortalité, note de la page 760 et p. 769 ⁒ 12 et note) que nos mœurs, nos institutions et nos lois font à la fille-mère (position plus cruelle chez nous qu'ailleurs sans doute, puisque nous avons vu que l'illégitimité y produit un bien plus grand nombre de mort-nés), devant ce rejet dont la mère et son enfant sont victimes, la perspective d'une fille à élever est certainement plus cruelle encore que celle d'un garçon, qui se tire plus facilement d'affaire et dont la pauvre délaissée peut se flatter de se faire un protecteur. J'ai pris sur ce point l'avis de femmes compétentes. Ainsi un garçon est moins appréhendé qu'une fille; il sera donc mieux soigné, mieux préservé; et si l'on objecte que cet essai d'explication, absolument acceptable pour ce qui concerne la mortalité, ne l'est pas pour l'aggravation du rapport des mort-nés, puisque le mort-né n'est pas un fait volontaire, nous ne nous croirons pas réfuté, car personne n'ignore que le groupe des mort-nés illégitimes se recrute, hélas ! de maints infanticides. Leur augmentation si considérable (**100 : 133**) depuis la suppression des tours me paraît terriblemement significatif sur ce point.

En effet, le mouvement de la mortinatalité dans les périodes quinquennales successives est facile à étudier. On y constate l'accroissement progressif des mort-nés ; cependant cette augmentation semble sur le point de s'arrêter pour les légitimes dans la dernière période 1868-70 qui, à la vérité, n'est que de trois années [1]. Quoi qu'il en soit, on voit que, de 1853 à 1870, le croît de la mortinatalité est dans le rapport **39 : 41**, soit **100 : 105**, tandis que, pour les illégitimes, il est de **68 : 84**, soit **100 : 124**, c'est-à-dire cinq fois plus considérable. En analysant l'influence de l'habitat, on constate que le département de la Seine a plus de part à cette aggravation que la campagne ; et, si l'on néglige la dernière période, fort troublée, et qui semble avoir augmenté beaucoup pour les illégitimes le nombre des déclarés sans vie à la campagne (je ne dirai pourquoi), on trouve que l'accroissement de la mortinatalité illégitime a été plus marqué aussi dans les villes que dans les campagnes ; mais que c'est le mouvement contraire pour les mort-nés légitimes : ainsi, pour les légitimes de 1853 à 1867, la progression a été seulement de **100 : 101,6** dans les villes, de **100 : 108** dans les campagnes et de **109,7** dans la Seine ; pour les illégitimes, au contraire, l'accroissement (toujours 1853 à 1867) a été le moindre dans les campagnes (**100 : 110,75**), plus grand dans les villes (**100 : 115,8**), et encore plus prononcé dans la Seine (**100 : 120**).

Enfin, point important, si on recherche à quelle période a eu lieu, pour les illégitimes, le maximum de cet accroissement des déclarés sans vie, on trouve que c'est dans la période de 1853-57, époque où a triomphé le système de suppression des tours.

35. *Fréquence relative des mort-nés et des décès du premier mois d'âge, et mortinatalité comparée à la mortalité du premier mois de la vie.* Nous avons vu combien les mort-nés sont, le plus souvent, imparfaitement déterminés,

[1] L'année 1871, si troublée, n'a pu être relevée d'une manière complète, qui permette de la comparer aux précédentes.

soit en France, en Belgique, où un certain nombre de nés vivants sont indûment inscrits aux mort-nés ; soit, au contraire, comme dans le grand-duché de Bade, où l'on s'efforce, par dévotion (*voy.* p. 5), de rendre de vrais mort-nés comme ayant vie au moment du baptême. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à *mettre en relation* les *mort-nés* (*ou déclarés comme tels*) et les décédés du premier mois de vie. C'est ce que nous avons fait pour les colonnes [1], [2], [3] et [10], [11], [12] du VIe tableau ci-contre. Mais nous allons montrer que l'intelligence et la saine interprétation des trois dernières colonnes concernant la mortinatalité comparée exigeaient que nous missions en même temps sous les yeux et la mortalité du premier mois de la vie et la mortinatalité des pays et des groupes considérés. D'ailleurs, ces données, notamment en ce qui concerne la France, ne feront pas double emploi avec les valeurs du même ordre de nos autres tableaux, parce qu'elles se rapportent à des périodes ou à des groupes différents ; elles les complètent au contraire.

Par l'étude de ce VIe tableau, on peut d'abord constater que, la mortalité du premier mois (0,0725) étant prise pour 100, la mortinatalité (0,0435) devient presque 60 (59,8) pour la France en général, mais seulement 54 pour les illégitimes des campagnes, ce qui résulte de l'extrême aggravation de la mortalité des illégitimes ruraux (*voy.* art. MORTALITÉ, p. 745 et 751-56), qui se fait plus sentir relativement sur les nés vivants que sur les mort-nés, tandis que, par des raisons inverses, la mortalité moindre des légitimes des villes grossit d'autant (84) la mortinatalité relative des citadins. L'étude comparée des sexes n'est pas moins significative. En effet, *on voit qu'en France, alors qu'il y a* 100 *décès de* 0 à 1 mois, on compte 62 à 63 mort-nés pour les deux sexes, 66 pour les garçons, presque 58 pour les filles [col. 1, 2, 3], ou mieux, que la mortalité du premier mois étant, en chaque sexe, prise pour 100, la mortinatalité des garçons devient **62** à **63**, et celle des filles de **55** à **56**, ce qui résulte de ce que les différences tenant au sexe aggravent plus la mortinatalité que la mortalité extra-utérine. On remarquera, en effet, qu'en France, il en est ainsi pour chaque groupe, sauf peut-être pour les illégitimes des villes, où les deux sexes approchent de l'égalité, ce qui résulte de ce que nous avons constaté page 19, touchant la mortinatalité illégitime qui pèse tout particulièrement sur les filles.

Enfin, par un coup d'œil d'ensemble, constatons encore que les relations de la mortinatalité avec la mortalité du premier mois, chez les diverses nations, ne sont pas très-éloignées ; que partout la mortinatalité est moindre que la mortalité du premier mois de vie et telle que la mortalité de ce premier mois étant 100, la mortalité oscille, en général (pour l'ensemble des nations), entre 60 et 76 ; qu'en dehors de ces nombres, deux extrêmes sont représentés :

L'un, par le grand-duché de Bade, qui n'aurait une mortinatalité relative que de 55,7 ; mais, en comparant la mortalité du premier mois de vie et sa mortinatalité à celle des autres nations, on s'aperçoit bien vite que sa mortalité du premier mois est très-exagérée, tandis que sa mortinatalité est très-mince. C'est la double conséquence fort légitime du zèle pieux qui pousse à considérer comme encore vivants un certain nombre de vrais mort-nés, afin de les pouvoir baptiser, palper le casuel et inscrire un chrétien de plus ; de là, diminution factice des mort-nés, et accroissement factice des décès du premier mois ;

L'autre extrême par la Belgique, dont la mortinatalité relative (au moins pour ses déclarés sans vie) s'élève à près de 85, et dépasse de beaucoup le chiffre de la France (60), dont les valeurs s'appliquent également aux déclarés sans

1° AVEC LES DÉCÈS DU PREMIER MOIS DE LA VIE ; 2° DES NAISSANCES AVEC CES DÉCÈS, PUIS AVEC CES MORT-NÉS ; 3° ENFIN RAPPORT DE LA MORTALITÉ (DU PREMIER MOIS) ET DE LA MORTINATALITÉ QUI EN RÉSULTENT.

PAYS.	PROPORTION DES MORT-NÉS AUX DÉCÈS DU PREMIER MOIS DE LA VIE OU POUR 100 DÉCÈS DE 0 A 1 MOIS D'AGE COMBIEN DE MORT-NÉS ?			PAR 1000 NAISSANCES — VIVANTES COMBIEN DE DÉCÈS DE 0 A 1 MOIS D'AGE ? OU MORTALITÉ (DÎME) DU PREMIER MOIS DE LA VIE.			PAR 1000 NAISSANCES — GÉNÉRALES (MORT-NÉS INCLUS) COMBIEN DE MORT-NÉS OU MORTINATALITÉ.			LA MORTALITÉ (DÎME) DU PREMIER MOIS DE LA VIE ÉTANT PRISE POUR 100 QUE DEVIENT LA MORTINATALITÉ ? OU MORTINATALITÉ RELATIVE.		
	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.
FRANCE déclarés mort-nés (dn). — campagnes — légitimes	59,5	49,2	54,9	76,2	61,1	68,9	43,2	29,2	36,5	56,7	47,8	55
— campagnes — illégitimes	57,5	551	5725	204,5	178,2	192	71,5	59	65,4	54,95	55,09	51,04
— campagnes — ensemble	56,9	475	559	81,7	66,3	74,2	44,35	30,55	37,73	54,5	46,1	50,82
— villes — légitimes	91,5	845	885	63,3	51,1	57,5	54,8	41,3	48,3	86,6	80,85	84
— villes — illégitimes	62.6	619	622	149,2	130	140	85,4	74,5	80	57,2	57,5	45,7
— villes — ensemble	84,7	786	82	73,4	60,4	67	58,5	45,3	52,2	79,7	75	77,85
— la nation — légitimes	68,4	545	644	72,6	58,4	65,7	47,3	33,5	40,6	65,19	57,4	61,8
— la nation — illégitimes	52,9	507	519	167	145,2	1[illegible],4	81,2	68,5	75	48,6	46,55	47,9
— la nation — ensemble	66	579	624	79,65	65	72,5	49,85	36,15	43,3	62,6	55,61	59,8
SUISSE 1857-71	65,2	65,8	65,4	82,8	63,8	73,6	52.9	41,9	47,5	65,9	65,7	64,6
BADE (grand duché) 1852-65	34,2	35,9	34,9	119,7	91,5	106	39,3	31,7	35,7	52,82	54,65	55,7
BELGIQUE 1851-60. — selon les présentés sans vie (dn)	87,6	89,2	88,2	60,4	46,5	53,6	50,2	39.8	45,3	85,1	85,6	84,5
— selon les vrais mort-nés (mn)	55,8	56,9	56,2	71,9	55,5	63,8	38.5	30,65	34,7	55,58	55,24	54,4
SUÈDE vrais mort-nés (mn). — campagnes	68,4	66,9	67,8	53,7	42,4	48,2	35,5	27,5	31,6	66,1	64,9	65,6
— villes	77,8	75,4	75,9	60,1	50,65	55,5	44,7	35,95	40,65	74,4	71	75,5
— nation	69,6	67,9	68,9	54,6	43,4	49,05	36,6	28,65	32,7	67	66	66,7
DANEMARK 1860-69 vrais mort-nés (mn). — légitimes	81	81	81	54,1	42,55	48,5	42,05	33,38	37,85	77,7	78,4	78
— illégitimes	70,8	69,5	70	78,3	64,8	71,7	524	42,94	47,8	66,95	66,2	65,7
— ensemble	79,5	79,1	79,5	56,7	45,1	51,1	43.15	34,44	38,91	76,1	76,5	76,2
	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.	LÉGITIMES.	ILLÉGITIMES.	ENSEMBLE.
— capitale	55,5	76,6	59,4	71,5	89,5	75,2	36.86	61,25	42,85	51,5	71,8	57
— villes	57,8	58,4	58	5,43	82,4	57,3	30,45	45,9	32,45	56,1	55,7	56,1
— campagne	91	70,5	88,2	4,49	64,3	46,75	39,25	43,28	39,6	87,4	67,5	84,7
— ensemble	81,1	70,2	79,4	48,5	71,7	51,1	17,85	47,8	38,9	78	66,7	76,1

vie, et non aux seuls vrais mort-nés. Cependant en Belgique, si on ne considère que les vrais mort-nés, la mortinatalité relative descend à 54, différence considérable d'où l'on pourrait inférer que les Belges font inscrire dans la catégorie des prétendus mort-nés, plus de faux mort-nés que les Français; mais on ne conçoit guère pourquoi ils abonderaient dans cette erreur, de sorte qu'il me paraît plus vraisemblable que la plus grande mortinatalité relative de la Belgique, comparée à la nôtre, résulte de sa moindre mortalité du premier mois de la vie, mortalité très-grande chez nous : 1° par suite de nos grands centres de nourrices mercenaires, 2° par les méfaits de l'illégitimité plus grave chez nous que chez la plupart des autres nations, 3° et par les influences lethifères pour la première enfance de nos départements alpins et méditerranéens (*voy.* FRANCE). Mais nous devons borner à ces quelques exemples les indications très-nombreuses que l'on peut tirer de l'étude attentive de ce sixième tableau. Nous pensons qu'ils suffiront pour montrer combien il est fécond en aperçus nouveaux, et qui ne seraient pas vus sans lui. Mais nous ne pouvons leur consacrer une plus longue analyse, sans dépasser les limites qu'il est raisonnable de donner à cet article déjà fort étendu.

36. Ayant ainsi étudié en détail la fréquence des mort-nés en Belgique et en France, nous ne poursuivrons pas pour chaque nation, par les raisons susdites. Mais il nous reste à analyser quelques influences particulières que certains pays nous permettent d'apprécier.

37. *Mortinatalité dans les grossesses multiples.* C'est ainsi que la Suède nous fournit un document sur la part respective des mort-nés dans les grossesses simples, doubles, triples. Ces documents, réunis pendant la dernière période décennale, se résument dans le tableau suivant :

MORTINATALITÉ DES JUMEAUX. — SUÈDE, 1860-70.

PAR 1 000 NAISSANCES GÉNÉRALES (MORT-NÉS INCLUS) DE CHAQUE CATÉGORIE, COMBIEN DE VRAIS MORT-NÉS DANS LES

	NAISSANCES SIMPLES.			NAISSANCES DOUBLES.			NAISSANCES TRIPLES.		
	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.	GARÇONS.	FILLES.	DEUX SEXES.
Campagnes. .	33,41	25,9	29,71	104,4	85,6	94,3	156	132	144
Villes. . . .	42,8	34,65	38,85	105	75,9	90,6	187,5	127,3	150
Royaume . .	34,65	27	30,9	104,4	82,6	93,7	159	131	145

Ainsi pour les naissances jumelles, la mortinatalité est triplée (**34,65 : 104,4 :: 100 : 301**) pour les garçons et à très-peu près pour les filles (**27 : 82,6 :: 100 : 306**). Il est en effet assez remarquable que l'extrême aggravation que la gémellité apporte à la mortinatalité ne modifie pas la contribution relative de chaque sexe; car nous la trouvons ici de **100 : 128** pour les naissances jumelles, justement comme dans le troisième tableau, p. 10-11, pour les naissances générales! Il est singulier de voir qu'une influence pour ainsi dire artificielle, — l'état-civil, — modifie profondément ce rapport, que nous avons vu devenir **100 : 130** pour les légitimes et **100 : 115** pour les illégitimes, tandis qu'une influence aussi profonde que la gémellité le laisse intact.

38. *Influence du mois sur la mortinatalité.* La France, la Suède, la Norvége, nous permettent d'étudier la distribution des mort-nés en chaque mois de l'année. Pour le faire, quelques statisticiens ramènent à 12,000 la somme des mort-nés de l'année moyenne, et, divisant cette somme proportionnellement aux mort-nés dénoncés chaque mois, ils se flattent d'avoir mis en évidence les influences mensuelles par la différence entre 1000 et la quote-part de chaque mois ainsi déterminé; ils croient, par exemple, que, si l'influence des saisons et des mois de l'année était nulle sur la production des mort-nés, la quote-part de chaque mois serait très-près de 1000, et d'autant plus près que le nombre des observations serait plus grand. Nous ne nous arrèterons pas à objecter que les mois, étant d'inégale longueur, sont, par ce fait même, producteurs de plus ou de moins de mort-nés. Cette cause d'erreur est, en effet, facile à corriger, en ajoutant, par exemple, aux mort-nés de chaque mois ce qu'il en peut manquer pour que les mois puissent être considérés comme ayant tous 31 jours. Mais cette méthode est passible d'un reproche plus grave : c'est que les nombres des naissances générales de chaque mois, même rendus égaux en jours, sont très-notablement différents ; de cela seul il résulte nécessairement que les nombres mensuels des mort-nés seront différents, non parce que telle saison causera plus de mort-nés, mais parce qu'elle causera plus de naissances générales. C'est pourquoi, si l'on veut dégager la seule influence des mois, il faut comparer, non les chiffres absolus des mort-nés de chaque mois, mais leur rapport avec les naissances mensuelles; c'est en procédant ainsi que nous avons obtenu notre sixième tableau.

Nous avions fait aussi le travail par sexe ; mais l'influence sexuelle nous a paru si peu significative dans la distribution mensuelle, que nous nous abstenons de la rapporter ici. Les colonnes **a**,**a**,..... renferment les coefficients mensuels de la mortinatalité (des vrais mort-nés en Suède et en Norvége, — des nouveau-nés présentés sans vie à l'inscription en France), tandis que leurs colonnes adjacentes **r**,**r**,..... donnent l'intensité mensuelle relative de ces coefficients de mortinatalité, calculée d'après la valeur proportionnelle que prendrait chacun d'eux, si leur somme pour l'année devenait 12,000 ; cet artifice permet d'apprécier plus facilement les mouvements mensuels.

39. On verra, du premier coup d'œil, que ce sont les mois rigoureux, janvier, février, décembre, qui sont les plus féconds en mort-nés. Ainsi, tandis qu'en France, sur 1000 naissances en août, septembre, octobre, on ne compte, dans les campagnes, que **35** à **36** mort-nés ou prétendus tels, on en compte **40** en décembre, janvier et février; — dans les villes, au lieu de **50** en juin, juillet et août, on en compte près de **55** ; — et à Paris, au lieu de **64** à **66**, on en compte **80** et plus.

40. La Norvége et la Suède nous permettent d'apprécier l'influence mensuelle de la légitimité. Il paraît assez nettement que ces influences sont plus marquées pour la mortinatalité illégitime. Ainsi, en prenant pour les trois mois qui, en Norvége, sont les moins chargés de mort-nés (juillet, août et septembre), et les trois mois qui en produisent le plus (janvier, février, mars), on a, pour les légitimes, les deux coefficients **320** et **356** dont le rapport est 100 : 114,3, — et, pour les illégitimes, **140** : **188,5** dont le rapport est 100 : 134,6 ; ce qui montre que l'influence des saisons est beaucoup plus marquée (dans le rapport **114,3** : **134,6**) pour les illégitimes, phénomène qu'explique parfaitement la misère plus fréquente de la fille-mère, et par suite les difficultés qu'elle éprouve de protéger son fruit contre les rigueurs des saisons. Mais ce résultat montre en

VIIe TABLEAU. — MORTINATALITÉ MENSUELLE, SOIT ABSOLUE (a) SOIT RELATIVE (r)

OU COMBIEN DE MORT-NÉS OU PRÉTENDUS TELS PAR 1000 N.

MOIS,	FRANCE 1856-65.						NORVÉGE 1866-70.						SUÈDE 1861-70			
	VILLES.		CAMPAGNES.		SEINE.		LÉGITIMES.		ILLÉGITIMES.		ENSEMBLE.		LÉGITIMES.		ILLÉGITIMES.	
	MORTI-NATALITÉ. a	INTENSITÉ RELATIVE. r	MORTI-NATALITÉ. a	INTENSITÉ RELATIVE. r	MORTI-NATALITÉ. a	INTENSITÉ RELATIVE. r	MORTI-NATALITÉ. a	INTENSITÉ RELATIVE. r	MORTI-NATALITÉ. a	INTENSITÉ RELATIVE. r	MORTI-NATALITÉ. a	INTENSITÉ RELATIVE. r	MORTI-NATALITÉ. a	INTENSITÉ RELATIVE. r	MORTI-NATALITÉ. r	INTENSITÉ RELATIVE. a
Janvier	55,5	1062	40,9	1089	70,1	1037	55,1	1020	68,4	1070	57,8	1042	52,7	1045	47,7	1033
Février	55,5	1024	59,4	1046	67,5	990	56,0	1047	60,1	1100	57,8	1044	55,2	1059	50,2	1091
Mars	51,6	990	58,4	1020	66,5	980	55,8	1042	60,1	1100	57,9	1046	55,5	1066	47,5	1027
Avril	50,7	974	57,7	1001	65,0	962	54,8	1012	55,0	1006	57,5	1034	50,6	998	44,5	962
Mai	52,7	1012	57,2	987	68,4	1012	55,6	1035	57,0	1043	57,7	1039	51,1	995	41,9	910
Juin	49,9	953	57,5	990	66,6	986	55,0	1017	54,1	991	56,8	1014	51,7	1013	45,8	952
Juillet	50,0	960	56,5	969	64,5	954	52,2	936	41,0	740	55,1	910	50,5	969	42,8	929
Août	50,5	970	56,2	958	65,0	962	55,0	959	54,8	1004	56,0	992	51,0	991	47,5	1027
Septembre	51,0	980	55,8	940	67,0	991	50,8	895	44,7	819	52,1	849	47,7	886	57,1	806
Octobre	52,5	1004	56,5	960	68,5	1014	55,5	1027	51,1	936	56,8	1014	50,5	969	49,1	1066
Novembre	55	1018	57,0	982	69,4	1027	55,9	986	56,8	1040	56,0	990	51,5	1008	49,5	1075
Décembre	54,5	1048	59,5	1043	75,4	1086	55,5	1027	55,4	979	56,9	1017	52,0	1021	51,6	1190
MOIS MOYEN. deux sexes	52,2	1000	57,7	1000	67,6	1000	54,4	1000	54,8	1000	56,2	1000	51,5	1099	46,0	1000
garçons	58,5	(129,1)α	44,4	(145,6)α	74,6	(123,7)α	(100)		(159,2)α				(100)		(147)α	
filles	45,5	(100)	30,5	(100)	60,3	(100)										

France sans distinction d'habitat. { deux sexes . . . . . . 45,5 » ; garçons . . . . 49,95 = (1378) ; filles . . . . 36,25 = (1000)

α On lira ainsi ces nombres : en France si la mortinatalité des filles = (100), celle des garçons = (129) dans les villes, (145,6) dans les campagnes, etc. En Scandinavie si la mortinat. des légitimes = (100), celle des illégitimes = (159,2) en Norvége et 147 en Suède.

même temps comment la statistique, convenablement interrogée, peut devenir un instrument de précision.

41. *Rapport des mort-nés à terme et des mort-nés avant terme.* Je terminerai par un renseignement précieux que nous fournit encore M. le docteur Janssens, sur la ville de Bruxelles[1] et qui nous donne pour une période de onze ans (1864-74), la distribution suivante : pour 1000 mort-nés, 573 sont réputés nés à terme et 427 avant terme; de ceux-ci 138 sont nés du sixième au septième mois, 185 entre le sixième et le septième, et 104 entre le septième et le huitième mois.

42. *Renseignements sur les avortons.* En outre, bien que la loi n'oblige pas à l'inscription des avortons (fœtus âgés de moins de six mois), on en a relevé 244 en sus, et en regard des 1000 mort-nés (ou réputés tels) expulsés après leur sixième mois; ces 244 avortons se distribuaient ainsi : 12 avant la fin du deuxième mois, 41 entre le deuxième et le troisième, 66 de trois à quatre mois, 108 de quatre à cinq mois, 17 après cinq mois et avant six, distribution qui se rapporte bien plutôt aux raisons que les familles peuvent avoir de faire procéder à un enterrement qu'à la fréquence respective des avortements.

43. *Rapport des sexes à chaque âge des mort-nés.* Cependant il n'est pas sans intérêt d'étudier la distribution des sexes dans les relevés des mort-nés à chaque âge, que nous devons encore au médecin démographe de la municipalité de Bruxelles; or, il résulte de cette distribution :

1° Que pour les mort-nés âgés de 6 à 7 mois, on compte, par 100 filles, 105,7 garçons;

2° De 7 à 8 mois, le rapport est de 100 filles contre 123 garçons;

3° De 8 à 8 mois et demi, de 100 contre 113. Pour l'ensemble des morts avant terme, le rapport des sexes est :: 100 : 114, mais seulement 112 si on ne compte que les vrais mort-nés, et 122 pour les faux;

4° Mais pour les mort-nés à terme, ce même rapport des sexes s'élève, pour l'ensemble des présentés sans vie, à 100 : 137; — à 136 pour les vrais mort-nés et 138 pour les faux.

Dans tous les cas (1864-74), sur 100 filles mort-nées à Bruxelles, il y a 125 garçons mort-nés, tandis qu'en France il y en a 136, différence qui résulte au moins en partie du grand nombre de naissances illégitimes que compte la ville de Bruxelles et du nombre relativement moindre de mort-nés garçons qu'elles fournissent. En effet, en considérant les seules naissances légitimes le rapport des sexes devient 130 mort-nés garçons contre 100 filles, tandis qu'il n'est que de 113 contre 100 pour les seuls illégitimes.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces nombres que la mortinatalité pour les garçons ne commence à dépasser celle des filles qu'après le septième mois, car ce dont elle semble dépasser entre 6 et 7 mois est le fait de la prédominance du sexe masculin; mais c'est de 7 à 8 mois que cet exès des mort-nés mâles s'accuse et persiste pour augmenter encore dans les accouchements à terme, ce qui résulte manifestement des cas de dystocie plus fréquents et plus graves pour les garçons à cause de leur plus gros volume.

Mais pourquoi la mortalité intra-utérine commence-t-elle à peser plus lourdement sur les garçons seulement après le septième mois? C'est un point de physiologie aussi ignoré que la mortalité plus forte de ces garçons pendant tout le cours de la première année (environ dans le rapport de 10 : 12), fait qui, malgré

[1] Notre obligeant collègue a bien voulu nous envoyer les données inédites pour la période 1867-74.

sa constance et son énergie, avait complétement échappé à l'observation médicale, tant qu'elle n'observait que les unités, et qui a été mis en évidence par la statistique.

Une conclusion d'une haute importance se dégage encore de ces dernières considérations : c'est qu'une différence de fréquence qui est comme 5 : 6 (par exemple, la différence de deux méthodes thérapeutiques rivales dont les résultats différeraient comme 5 : 6) ne pourrait être appréciée à sa juste valeur que par l'observation des faits collectifs

Enfin nous devons encore aux communications du docteur Janssens de pouvoir dire la part respective des mort-nés issus de chaque catégorie de population. C'est ainsi que sur 3337 mort-nés ou mieux déclarés sans vie (dont 707 faux mort-nés) à Bruxelles dans la période 1867-74, il y en a 553 venant des hôpitaux et 998 des indigents, ensemble 1551 provenant des classes nécessiteuses en regard des 1786 issus des autres catégories sociales ! Bien que nous ne puissions, comme il le faudrait, rapporter ces nombres aux naissances fournies par chacune de ces deux catégories, il est manifeste qu'à Bruxelles, où l'aisance est répandue, les deux groupes de naissances doivent être bien loin de s'approcher du rapport presque d'égalité (1551 : 1786 :: 100 : 115) des morts-nés. Ce qui prouve que la misère, que nous avons montrée si meurtrière pendant toute la durée de l'existence, l'est même avant la naissance !

44. *Conclusions.* Comme première conclusion de ce travail, nous croyons ne pouvoir rien faire de mieux que de montrer l'utilité de l'analyse des vrais mort-nés dans la détermination de la mortalité de la première enfance, détermination dont l'importance n'est pas contestable. C'est ce que mettra en évidence le petit tableau suivant.

PROBABILITÉ DE MORT DES NOUVEAU-NÉS

dans la *première semaine*, dans le *premier mois*, et dans la *première année* de la vie en France, dans la période 1856-65, suivant *que l'on fait* la correction des faux mort-nés (en les ajoutant aux naissances vivantes et aux décès) *ou qu'on ne la fait pas.*

DÎME MORTUAIRE, OU COMBIEN DE DÉCÈS SUR 1 000 NAISSANCES VIVANTES?

	LÉGITIMES		ILLÉGITIMES		ENSEMBLE	
	AVEC CORRECTION	SANS CORRECTION	AVEC CORRECTION	SANS CORRECTION	AVEC CORRECTION	SANS CORRECTION
Première semaine (7 jours). .	**35,12**	25,7	**63**	47,6	**37,23**	27,4
Premier mois.	**74,7**	65,7	**170**	156,5	**81,9**	72,5
Première année.	**175**	167	**337**	326	**187,5**	179

Ainsi, la *probabilité de mort* ou dîme mortuaire de la première semaine est de 37,23 ; mais si on néglige la correction des faux mort-nés, on ne la trouve que de 27,4, etc. De même, pour l'année entière, on aura 187 à 188 décès sur 1,000 naissances vivantes, ou seulement 179 si on néglige la correction. On voit donc par ces exemples que la correction des faux mort-nés a une importance réelle dans la détermination de la mortalité de la première enfance, et que le manque de précision sur ce point frappe de discrédit la comparaison de la mortalité de la première enfance dans les différents pays. Il importe donc beaucoup que les

nations s'efforcent de perfectionner ce chapitre de leur comptabilité respective. Ce sera notre première conclusion.

45. La seconde conclusion concerne spécialement notre pays. Il importe que notre administration, que nos législateurs sachent bien (car la responsabilité leur en incombe) que le nombre de nos mort-nés s'accroît continûment, et que cet accroissement porte aujourd'hui exclusivement sur les naissances illégitimes, qu'il s'est prononcé notamment depuis que le système de la suppression des tours a triomphé. Nulle part ailleurs que chez nous, l'illégitimité n'est plus productrice de mort-nés, et c'est dire, pour qui sait le fond des choses, d'infanticides. En effet, l'illégitimité n'augmente le nombre des mort-nés que du quart des mort-nés légitimes en Danemark (100 : 126), de moins de moitié en Suède ou en Belgique; mais elle le double presque chez nous (100 : 195); et, si l'on considère les seules filles, au lieu de 100 mort-nées, un même nombre de naissances illégitimes produit 215 mort-nées! C'est un résultat insolite, que la physiologie ne saurait expliquer. Dans le sein maternel le fœtus échappe à la plupart des circonstances fâcheuses de l'illégitimité, ou ne les subit que fort atténuées. C'est ce que témoigne le Danemark par la différence, assez faible chez lui, entre la mortinatalité légitime et l'illégitime; et en tout cas on ne voit pas de raison pour que les causes physiologiques, quelles qu'elles soient, capables d'augmenter la mortinatalité illégitime, puissent être fort différentes chez les Danois et chez nous. Par les résultats pourtant il est manifeste que, pour les illégitimes, les causes productrices des mort-nés ou prétendus tels sont bien plus puissantes en France! C'est que chez nous, d'une part, l'irresponsabilité légale du père, dont les conséquences pour la mère et l'enfant se sont si fort aggravées depuis quelque dix ans par la suppression successive des tours, a poussé la fille-mère au désespoir; et de l'autre, telle est la sévérité extrême de la loi envers une malheureuse dont l'entendement est profondément troublé par les conditions mêmes de la parturition, que les médecins le plus souvent, et quelquefois les juges eux-mêmes, reculent devant son application. Enfin, que l'on admette ou non l'explication proposée, le fait dénoncé subsiste : des pays qui inscrivent régulièrement leurs mort-nés, c'est en France, et en France seulement, que l'illégitimité double le nombre des mort-nés, c'est-à-dire accroît gravement et continûment le nombre annuel des infanticides! *Caveant Consules!*

BERTILLON.

MORTON (RICHARD). Né en 1635 dans un village du comté de Suffolk. Étudia d'abord la théologie, puis, ses études terminées, devint chapelain d'une famille noble; mais son indépendance l'obligea à quitter l'état ecclésiastique. Il commença alors ses études médicales, et fut reçu docteur en 1670. Morton paraît avoir joui d'une grande réputation de praticien, et fut un médecin consultant très-recherché, surtout pour les affections de la poitrine. Il fut l'un des premiers à préconiser le quinquina, et les biographes anglais ajoutent qu'il fut le rival de Sydenham. Les virus (on dirait aujourd'hui les ferments) faisaient alors le fond des disputes des médecins; Morton fut un ardent adversaire de la méthode antiphlogistique, et partisan de la méthode dite *échauffante*. Il est mort en 1698. Il a laissé les ouvrages suivants :

I. *Phthisiologia, seu exercitationes de phthisi*. Londres, 1689, in-8°, trad. en anglais, 1694 et en allemand, 1780. — II. *Pyretologia, seu exercitationes de morbis universalibus acutis*. Londres, 1692, 1695, in-8°. — III. *De febribus inflammatoriis*. Londres, 1694, in-8°

— Ses œuvres ont été réimprimées sous le titre. *Opera omnia*, Amsterdam, 1695, 2 vol. in-8° ; Leyde, 1697 ; Genève, 1727 ; Lyon, 1737, in-4°. A. D.

MORUE. § I. **Zoologie.** Poisson de mer que Linné appelait *Gadus morrhua*; il constitue pour les naturalistes actuels, le type du genre *Morrhua*, et est certainement l'espèce la plus importante de sa classe sous le double rapport de l'alimentation et de la médecine. La morue est le type de la famille des gades ou gadidés à laquelle appartiennent aussi le merlan, la merluche et la lotte. Ses caractères distinctifs comme genre consistent dans la présence de trois nageoires dorsales, de deux anales et d'un barbillon placé sous l'extrémité de la mâchoire inférieure. L'églefin (*Gadus æglefinus*), le dorsch ou petite morue (*Gadus callarias*) nommée faux merlan à la halle de Paris, le capelan ou officier (*Gadus minutus*) et quelques autres gades principalement répandus dans les régions septentrionales, appartiennent également au genre morue.

La morue proprement dite atteint trois ou quatre pieds de long ; elle est olivâtre en dessus avec des taches jaunâtres ou brunes sur le dos ; le dessous de son corps est de couleur claire. On la prend assez communément sur nos côtes de l'Océan et de la Manche. Dans la mer du Nord et dans les régions septentrionales, elle est plus abondante encore, et sa fécondité y est extrême. On estime à neuf millions le nombre d'œufs contenus dans l'ovaire d'une morue longue de $0^{m},80$ à 1 mètre. Aussi sa pêche donne-t-elle lieu à une branche considérable d'industrie. C'est surtout sur les côtes d'Islande, au Cap Nord, à Terre-Neuve et sur les côtes du Canada que cette pêche est poussée avec le plus d'activité.

Le nombre des navires de toutes nations qui s'y livrent annuellement est de 5 ou 6000 environ, et l'on estime que celui des morues ainsi fourni à la consommation est de 36,000,000. La somme mise en mouvement est évaluée pour la France seule à 12 ou 15,000,000, sans parler du coût primitif des navires qui ne jaugent pas moins de 48,000 tonneaux et sont montés par 12,000 matelots environ. Cette pépinière de marins donna immédiatement à la France les 5000 matelots destinés à l'expédition d'Alger. Sur les 50,000,000 kilogrammes de morue fournis par nos pêcheurs, 6 sont consommés aux Antilles ; une quantité également considérable est expédiée à la Guyane, à Bourbon et dans nos autres colonies en même temps que les Anglais, les Hollandais et les Américains en transportent sur des points encore différents du globe ; de telle sorte que l'on peut dire sans crainte d'être contredit que la morue est le poisson dont la consommation est la plus considérable. La préparation qu'on lui fait subir en vue de ces expéditions qui partent les unes des lieux mêmes de la pêche, les autres de nos principaux ports est la salure. A peu près 12 millions de kilogrammes de morue sont consommés en France, indépendamment de celles fournies par notre petite pêche littorale et qui sont dites *Cabeliau* du nom hollandais de ce poisson. La morue proprement dite n'existe pas dans la Méditerranée et celle qu'on y mange sur les différents points du littoral septentrional, soit sur ceux du littoral méridional, en Grèce, en Italie, en France et en Espagne, provient des pêcheries du Nord. Dans ces dernières, un bateau bien monté, suffisamment pourvu d'appâts et occupant une bonne station peut prendre de 5 à 600 morues par jour. La préparation comporte plusieurs opérations. Il faut d'abord *étêter* la morue, c'est-à-dire lui retirer la tête et avec elle les viscères abdominaux parmi lesquels sont les glandes génitales et le foie qui sont mis à part ; l'ovaire est destiné à être employé comme appât, le foie a fournir l'huile dite de morue qui est principalement réservée à la médecine. On habille ensuite la morue, ce qui consiste

à la fendre longitudinalement en deux moitiés et à lui enlever l'épine dorsale ; après quoi on la *sale* à diverses reprises, et, arrivé au port, on lui donne plusieurs *soleils*, ce qui consiste à l'étendre sur la grève pour la sécher en lui laissant le sel nécessaire à sa conservation. C'est alors la morue sèche. La morue verte est celle qui n'a pas subi ce dernier genre de préparation. P. GERV.

MORUE (HUILE DE FOIE DE). § II. **Emploi médical.** HISTORIQUE. Les huiles de poisson sont consommées de temps immémorial dans les régions septentrionales des deux hémisphères, tant comme comestibles que comme médicaments. Les Islandais emploient particulièrement l'huile des morues qui abondent sur leurs côtes. Les Groënlandais, les Esquimaux utilisent celles de baleine, de morse, de phoque, et les boivent avec plaisir. Sur le littoral de la Finlande, de la Norwége, de l'Écosse et de l'Angleterre, de la Hollande et de l'Allemagne du Nord, l'empirisme populaire avait de longue date reconnu aux huiles provenant de diverses espèces de gades des propriétés contre les douleurs névralgiques et rhumatismales, contre les maladies de langueur ; mais les médecins n'en faisaient pas leur profit. A la fin du dernier siècle, Percival et Darbey, médecins anglais, furent les premiers à annoncer au monde médical le résultat des expériences qu'ils venaient d'instituer dans les hôpitaux sur l'huile de foie de morue. L'opinion ne s'en émut guère ; les guerres qui survinrent bientôt nuisirent d'ailleurs à la diffusion de toute idée scientifique. En 1822, Schenck de Liegen, publia dans le *Journal de Hufeland* une nouvelle série d'observations sur l'efficacité de l'huile de morue contre les rhumatismes chroniques, et particulièrement contre la sciatique et le lombago. Dès lors les expériences et les publications se multiplièrent, en Allemagne d'abord, puis en Angleterre, en France et en tous pays.

Nous renvoyons pour de plus amples détails historiques à un article de M. Perrin, publié dans la Revue médico-chirurgicale, 1851, et dont le professeur Bouchardat a donné un extrait dans son *Annuaire de thérapeutique*, 1852.

Bretonneau fut l'un des premiers qui l'employa en France. C'est l'un des nouveaux médicaments qui ont le plus rapidement fait fortune, avec ce trait distinctif, qu'il le doit plus à sa valeur intrinsèque qu'aux réclames, et que par suite il s'est assuré une importance que d'autres n'ont pas su garder. C'est, en un mot, l'une des acquisitions les plus précieuses de la thérapeutique moderne.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. La saveur répugnante de l'huile de foie de morue complique évidemment l'action qu'elle produit sur les organes digestifs, au moins du côté de l'estomac ; car lorsqu'elle est prise sans dégoût ou lorsque sa saveur est dissimulée, elle est mieux tolérée et entre plus vite et plus facilement en assimilation. L'intolérance se traduit, peu après l'ingestion de l'huile, par des nausées, des vomituritions, des vomissements, et à long terme par des renvois gazeux qui rappellent son odeur et sa saveur, par une diminution dans l'appétit. Toutefois les nausées et surtout les vomissements sont rares, avec la précaution de l'administrer au moment des repas et d'assurer sa digestion à l'aide de quelque correctif ; des ardeurs gastriques, signalées par quelques observateurs, sont plus rares encore ; les renvois sont plus communs. L'anorexie survient particulièrement au bout d'un trop long usage, comme par une sorte de saturation ; et parfois au contraire, dans les premiers jours du traitement, on voit l'appétit augmenter sous l'influence de l'action tonique générale qui ranime les fonctions nutritives.

Du côté de l'intestin, l'huile de foie de morue tend à rendre les évacuations alvines plus fréquentes, plus faciles. Cet effet la recommande chez les sujets anémiques, enclins à la constipation. Même à fortes doses, il est excessivement rare qu'elle produise de la diarrhée.

Reister, dans une étude sur l'action physiologique de l'huile de morue, a constaté, sur soixante et onze observations, l'accélération de la sécrétion urinaire avec sédiment briqueté dans huit cas ; l'augmentation de la diaphorèse dans douze cas ; la sueur présentant dans deux cas l'odeur de l'huile ; une augmentation fréquente du flux menstruel, assez forte pour obliger à suspendre l'usage de l'huile. Les effets diurétiques et diaphorétiques, s'ils sont réels, sont assez peu sensibles pour passer inaperçus. Quant à l'effet emménagogue, qui me semble exagéré et que je n'ai jamais vu dans de telles proportions, il est indirect et plutôt en rapport avec le retour de la santé.

Enfin on a observé quelquefois des éruptions cutanées. Reister a vu une fois une démangeaison brûlante à la peau, deux fois de petites taches rouges avec prurit. Ces éruptions doivent être provoquées plus aisément par les huiles noirâtres dont les principes empyreumatiques viennent irriter la peau en s'éliminant : ce qui serait une raison de plus pour repousser ces sortes inférieures ; mais elles peuvent être occasionnées aussi par les huiles de poisson de bonne qualité. Duclos a vu dans quelques cas celle de morue déterminer des éruptions eczémateuses ; il les juge d'*un pronostic favorable, puisqu'elles témoignent* de la prise que le médicament exerce sur l'économie.

L'huile de foie de morue est, comme tous les corps gras, destinée, en partie à être brûlée dans l'organisme, en partie à entrer en assimilation. Elle est en conséquence un stimulant de l'hématose, de la caloricité, de la nutrition ; en d'autres termes, elle est à la fois un aliment respiratoire et un aliment plastique. C'est par instinct physiologique que les habitants de l'extrême Nord recherchent et consomment les huiles de poissons et de cétacés ; ils remplacent par elles les boissons fermentées qui leur manquent, et puisent dans les actes de combustion qu'elles sollicitent une source de chaleur qui les aide à résister au froid intense des régions hyperboréennes. Un instinct du même genre porte les mahométans à rechercher les mets et les confections au sucre dont ils usent avec abondance, pour y trouver un aliment respiratoire qu'ils ne peuvent demander au vin interdit par leur loi religieuse. Mais les corps gras sont des substances comburantes, bien plus énergiques que les sucres, et en outre, l'excès avec lequel elles sont introduites dans l'organisme, en laisse une portion s'emmagasiner, tant pour continuer à subvenir ultérieurement aux combustions pulmonaires que pour contribuer à l'embonpoint. Les huiles de foies produisent ce double effet au même degré que tous les corps gras digestibles et alimentaires, dont elles semblent même le type le plus élevé ; car elles ne restituent pas seulement à l'individu l'élément graisseux dont il peut avoir besoin, elles excitent en lui une activité nutritive qui favorise la reconstitution d'éléments d'une organisation plus parfaite et d'une importance plus grande pour le recouvrement et le maintien de la santé.

L'huile de foie de morue en particulier est remarquable sous ce dernier rapport.

Les individus soumis à son usage fournissent promptement la preuve des acquisitions qui en résultent pour eux. Il faut dire préalablement que, pour qu'il en soit ainsi, la quantité de l'huile doit être modérée, en proportion avec la tolérance, avec l'appétence des sujets ; les grandes doses s'assimilent moins bien que

les petites, et de plus, elles amènent une anorexie qui, en amoindrissant la consommation des aliments ordinaires, entrave tout effet réparateur. Pollock, en additionnant d'huile de foie de morue la nourriture des animaux de boucherie, l'a vue déterminer un engraissement extrêmement rapide ; mais ce résultat n'était plus obtenu lorsque l'on dépassait une certaine dose de corps gras. Des observations analogues ont été faites sur l'homme. Barsdley (cité par Gubler), constate que 70 sujets sur 100 augmentent de poids ; 21 sont en perte, et les autres restent stationnaires. Headlam Greenhow (cité par Fonssagrives) a soigneusement pesé des phthisiques soumis à l'usage de l'huile de foie de morue à diverses époques de leur traitement, et il a constaté que l'un d'eux avait acquis 2 livres (anglaises) en cinq mois environ ; un second, 16 livres et demi en deux mois ; un troisième, 22 livres en six mois ; un quatrième, 15 livres en cinq mois et demi ; un cinquième, 15 livres en deux mois ; un sixième, 1 livre et demie en quinze jours. Le même observateur a fait cette remarque, sauf confirmation, que l'augmentation de poids a cessé chez ses malades lorsque, par l'usage de l'huile de morue, ils ont atteint leur poids normal, et que la continuation du médicament n'a pu leur faire dépasser cette limite. Une autre remarque du même auteur, conforme à l'observation générale, est que l'accroissement de poids des malades est un signe de l'utilité du médicament. En revanche, d'après Walshe, dans la grande majorité des cas, lorsque l'huile de foie de morue n'engraisse pas, elle ne produit guère par ailleurs d'effets favorables.

Mais il faut s'entendre sur le genre d'embonpoint que peut déterminer l'huile de foie de morue. S'il s'agit d'embonpoint graisseux, c'est un résultat qui n'est que médiocrement à désirer ; c'est celui qui survient chez les animaux et chez les hommes alimentés par des corps gras ou par des substances en favorisant la production, et ne faisant en même temps que peu ou point d'exercice corporel. Il y a un autre but à viser. Tous les expérimentateurs, tous les cliniciens sont d'accord aujourd'hui sur ce point, que les sujets traités par l'huile de foie de morue, doivent en même temps se donner tout le mouvement que leur état permet, vivre en grand et bon air, à la campagne si c'est possible ; ils insistent moins sur des doses que l'on a exagérées, et s'en tiennent généralement à une quantité modérée, acceptée d'ailleurs plus facilement et plus longtemps par le goût et par l'estomac ; car il faut que ce traitement soit bien supporté, qu'il ne porte aucun préjudice à l'alimentation et qu'il ait une certaine durée. A ces conditions, l'huile de foie de morue ne vient pas seulement combler les vides du tissu adipeux ; elle fait ou elle excite les appareils spéciaux à faire des globules sanguins, des fibres musculaires et nerveuses. Th. Thompon et F. Simon ont démontré qu'effectivement le sang devient plus riche en globules sanguins. Pidoux s'est assuré de l'accroissement de force musculaire par l'épreuve du dynamomètre. Pour Williams, l'huile de foie de morue provoque une hystogénèse normale plus active, en combattant en même temps la tendance aux formations cellulaires pathologiques.

L'huile de foie de morue est, comme le dit Pidoux, un corps intermédiaire entre les comestibles et les médicaments. Comestible, elle a une double valeur, car elle est à la fois aliment plastique et aliment respiratoire. Comme substance plastique, nous venons de voir ce qu'elle peut faire ; comme aliment respiratoire, elle répond à l'insuffisance de l'hématose, et, en activant les phénomènes chimiques de la respiration, elle combat les états asthéniques qui précèdent ou accompagnent les diathèses à productions lymphoïdes, telles que le tubercule et la

scrofule. Mais l'huile de foie de morue est aussi un médicament spécial; elle n'a d'analogues sous ce rapport que les huiles de foies de poisson, telles que celles de foies de squale, de merlan, de raie; elle n'est point rigoureusement comparable à d'autres corps gras que l'on a vainement tenté de lui substituer, et qui n'ont jamais produit, dans les médications, des effets identiques aux siens. Elle doit vraisemblablement cette spécialité d'action à sa composition propre, à l'ensemble de ses principes constituants, et non à tel ou tel d'entre eux; de sorte qu'une huile iodée, un composé phosphoré, un corps gras quelconque ne saurait prétendre à la remplacer. Jamais aucun de ses succédanés ne s'est montré capable de remplir au même degré les grandes indications thérapeutiques de l'huile de foie de morue : le rachitisme, les arthrites et les caries scrophuleuses, les scrophulides, la tuberculose. La préférence que l'empirisme populaire lui avait accordée, la clinique la lui maintient. A quels principes doit-elle donc tant de virtualité? A tous, je le répète; l'iode, le chlore, le brome, le phosphore, le soufre, le calcium, le fer, en si minimes proportions d'ailleurs, peuvent y concourir; mais elle doit surtout ses propriétés à ses éléments gras, et qui sait s'ils sont absolument identiques à ceux dont ils portent le nom? Il est possible aussi, suivant Williams, que ses éléments biliaires aient une part dans les résultats qu'on en obtient et surtout qu'ils la rendent plus digestible.

Selon Gubler, l'intervention de l'huile de foie de morue dans les actes nutritifs est la conséquence du rôle attribué dans l'économie à la matière grasse, point de départ de toute formation cellulaire (Swann), rudiment des corpuscules sanguins (Donné). La condition qui fait que l'huile de morue remplit mieux que d'autres ce rôle formateur, se trouve dans son origine. Les corps gras, en dépôt dans la glande hépatique, ne sont pas simplement excrémentitiels; ils sont en partie destinés, comme la substance glycogène de Cl. Bernard, à fournir des éléments à la nutrition et à la respiration. Leur état moléculaire est sans doute approprié à cette double fonction. On comprendrait ainsi la supériorité, non-seulement de l'huile de foie de morue, mais de toute espèce d'huile de foie, sur les huiles ou graisses tirées des végétaux ou des autres organes des animaux, sans en excepter même le beurre. La matière grasse du lait exige une élaboration préalable dont la substance grasse du foie peut se passer. La première est très-assimilable sans doute, mais la seconde est déjà assimilée; l'organisme en souffrance n'a donc presque rien à faire pour l'intégrer et l'identifier à sa propre nature (*Commentaires thérapeutiques du Codex*).

Cette théorie ingénieuse, concordante avec les données de la physiologie moderne, mérite d'être prise en considération.

Quelques malades éprouvent une sensation de chaleur à la peau après avoir pris leur huile, effet noté par Walshe. Des expériences thermométriques seraient nécessaires pour démontrer si cette élévation de température est réelle.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. L'huile de foie de morue s'adresse spécialement au rachitisme, à la scrofule, à la tuberculose, et généralement à toutes les débilités organiques, à tous les abaissements de la force plastique, qui trouvent en elle l'un des analeptiques les plus puissants.

Rachitisme. L'emploi populaire de l'huile de foie de morue dans les régions du Nord, contre cette affection du système ossseux, en détermina l'adoption par les médecins qui en étaient témoins; et l'on doit aux nombreux travaux des médecins allemands et hollandais l'introduction de ce médicament dans la thérapeutique du rachitisme. La principale justification des éloges qui lui étaient décernés,

ressortait de son triomphe, assuré, rapide, dans les cas où les autres médicaments avaient antérieurement échoué. Si réellement toute autre médication était impuissante dans l'espèce, et si le nouveau remède offrait seul des chances de guérison, l'huile de foie de morue devenait le spécifique du rachitisme. Mais on guérissait sans doute autrefois et l'on peut encore guérir aujourd'hui sans elle cette maladie d'ailleurs très-complexe; néanmoins il est de toute justice de reconnaître que l'huile de foie de morue est venue apporter un concours très-utile aux moyens d'hygiène et de thérapeutique qui constituent le traitement des ramollissements osseux. Comment au surplus pourrait-elle à elle seule ici suffire à tout? Elle ne fournit pas autant que les préparations calciques et même que les aliments ordinaires, des éléments d'ostéogénèse. Ce n'est donc que par action indirecte qu'elle peut agir sur la régénération des os; c'est un aliment ajouté à d'autres qui étaient insuffisants, comme dans le rachitisme né de la misère physiologique, ou substitué à un régime nuisible, comme c'est le cas des enfants rachitiques qui périclitent au lieu d'acquérir par la précocité ou par l'abus de l'alimentation animale. Dans ces circonstances, l'huile de morue relève admirablement, il est vrai, l'état cachectique des sujets, stimule leurs fonctions nutritives, redresse en quelque sorte leurs perversions et dirige leur activité vers l'élément organique en souffrance, particulièrement représenté ici par le système osseux. En un mot, l'os se nourrit et par suite se reconstruit, non par elle, mais sous l'impulsion d'une action restauratrice de l'état général. Il est positif que sans son intervention, un traitement rationnel et bien combiné, tel que celui proposé par Jules Guérin, peut bénéficier complétement aux rachitiques; mais ce serait aller trop loin que de l'exclure à l'imitation de cet éminent praticien; son utilité n'est plus contestable, et il est même des cas où l'amélioratien ne devient sensible, où l'affection ne marche franchement vers la guérison qu'à partir du moment où l'on a recours à cet auxiliaire important.

L'huile de foie de morue est donc définitivement acquise, non-seulement au traitement du rachitisme, mais aussi à toutes les lésions de la force plastique dans le squelette; elle convient également aux individus atteints d'ostéomalacie, de carie, de nécrose, aux sujets faibles atteints de fractures, chez lesquels la formation du cal languit. C'est même chez ces divers individus que l'huile de foie de morue peut et doit être portée aux plus hautes doses, et ils la supportent généralement bien, surtout ceux affectés de rachitisme, d'ostéomalacie ou de carie; c'est d'abord un analeptique qui leur convient par excellence, et qui de plus exerce sur les réparations osseuses une influence qui, pour être indirecte, n'en est pas moins réelle. Cette influence est telle, que l'état plastique des os n'est pas seulement modifié; leur état douloureux lui-même s'amende; et l'on voit en effet, dès les premiers jours du traitement par l'huile de morue, les douleurs aiguës que les enfants rachitiques éprouvent dans les membres, faire trêve. Ce même résultat s'observe aussi chez les sujets atteints de carie, en même temps que l'inflammation des parties molles diminue ou cesse.

Nous verrons tout à l'heure que, dans la scrofule, l'huile de morue convient spécialement aux formes qui intéressent les os; nous la verrons plus loin appliquée au rhumatisme et à la goutte, maladies dans lesquelles les extrémités osseuses sont plus ou moins compromises. La clinique a donc été amenée à reconnaître dans ce médicament une électivité d'action sur le système osseux, que des études plus avancées de physiologie pathologique nous permettront peut-être un jour d'expliquer.

Scrofule. L'huile de foie de morue a été donnée d'une manière banale à tous les scrofuleux, et même aux sujets présentant tout simplement les attributs du tempérament lymphatique. Ceux-ci, de même que les individus qui ne sont atteints que d'une scrofule bénigne à la première période, ont plutôt besoin des ferrugineux et des amers, tandis que l'huile de morue convient particulièrement aux scrofulides malignes et à la scrofule osseuse. C'est dans les cas de ce genre, tels que les tumeurs blanches et les lupus, que ce remède manifeste sa puissance, à la condition d'être donné pendant longtemps et à hautes doses; Bazin le porte graduellement jusqu'à 200, 300 et 400 grammes par jour (*Leçons sur la scrofule*, p. 85 et 248). On ne trouve pas toujours des sujets qui acceptent et tolèrent de pareilles doses; et sans aller aussi loin, on peut encore obtenir de beaux succès dans l'impétigo, dans le favus, dans l'ophthalmie et dans l'otite strumeuses. Toutefois, dans le lupus ce sont les doses excessivement élevées qui ont déterminé les cures remarquables rapportées par Éméry, Gibert, Devergie, Bazin, etc.

Dans le carreau, avec dégénérescence tuberculeuse des glandes mésentériques, l'huile de morue compte aussi quelques succès, surtout, d'après Trousseau et Pidoux, lorsque l'affection abdominale, caractérisée par l'ascite ou la tympanite, est sous la dépendance du rachitis.

L'huile de morue n'exerce pas seulement une action spéciale sur le vice strumeux; elle agit en outre comme tonique, comme reconstituant, sur les sujets cachectisés par les longues sécrétions purulentes, et modifie avantageusement ces sécrétions elles-mêmes. Cependant il arrive parfois, d'après l'observation de Bazin, que les ulcères des scrofulides malignes prennent tout à coup un mauvais aspect qui force à suspendre l'emploi de l'huile (*op. cit.*, p. 248-249). Lorsque, soit pour cette cause, soit par suite de fatigue et d'anorexie, la médication grasse est suspendue, le même auteur purge une ou deux fois le malade avant de la reprendre.

L'iodure de fer, particulièrement sous forme de sirop, offre tous les avantages pour faciliter l'administration des huiles de poisson et corroborer leur action; aussi cette association est-elle à juste titre fréquemment employée dans le traitement des affections scrofuleuses.

L'emploi extérieur de l'huile de foie de morue, en onctions ou frictions, sur les engorgements strumeux, a paru quelquefois agir comme moyen résolutif. Je l'ai vue produire d'assez bons effets et je la prescris souvent en onctions sur les paupières contre les blépharites scrofuleuses.

Phthisie pulmonaire. Cette maladie fut l'une des dernières auxquelles on songea à appliquer l'huile de foie de morue. Les premières observations publiées furent celles de Hanquel, qui reconnut à cette huile de l'efficacité contre la phthisie commençante, et beaucoup moins d'effet contre la phthisie confirmée. Puis vinrent celles d'Alexandre, d'Utrecht, de Bréfeld, de Galama; les nouvelles de Schenck, en 1839; la plupart décernaient particulièrement leurs éloges pour la phthisie scrofuleuse. De Jongh, l'un des principaux propagateurs de l'huile de foie de morue, ayant saisi les professeurs de la Faculté d'Utrecht de la question, ceux-ci émirent l'avis : que cette huile est au moins aussi salutaire que tout autre médicament; que donnée au début de l'affection tuberculeuse, elle en arrête le développement pour un temps plus ou moins long, et quelquefois même pour toujours; que dans la phthisie confirmée elle paraît incapable d'amener une cure radicale, mais qu'elle peut prolonger la vie et la rendre moins pénible.

En France, Pereira, de Bordeaux, fut le plus ardent promoteur de l'emploi de l'huile de morue dans la phthisie. Il lut à l'Académie des sciences, le 5 juin 1858, un mémoire sur la *Curabilité de la phthisie pulmonaire*, dans lequel il établit que, sur 363 cas de phthisie bien confirmée, il en sauva 245 et en perdit 101 ; l'huile de foie de morue et un régime tonique étaient les seuls éléments de sa médication. Trop de succès, trop d'enthousiasme ; lorsqu'il s'agit d'une diathèse aussi résistante à nos moyens d'action, des résultats plus modestes laissent moins d'incrédules. Un engouement momentané, qui aurait moins entraîné les convictions que fait prédominer les découragements nés des insuccès, fut suivi d'une période de calme dans laquelle des observateurs impartiaux recherchèrent les conditions, les formes, les phases de la tuberculose auxquelles répondait le nouveau médicament, et déterminèrent les convenances et les limites de son emploi. On rendait ainsi la médication rationnelle, en précisant son heure, son opportunité, au lieu de l'appliquer d'une manière empirique, banale et souvent nuisible à tous les phthisiques ou supposés tels sans distinction.

Taufflieb, de Barr, et Duclos, de Tours, sont des premiers à être entrés dans cette voie.

Taufflieb spécifie que les formes éréthiques, inflammatoires, avec congestions vives vers les poumons, tendances aux hémoptysies, contre-indiquent l'huile de foie de morue, qui là, serait plutôt capable d'aggraver les accidents et d'activer la marche de la maladie ; que, au contraire, dans les formes torpides, froides et notamment dans la phthisie scrofuleuse, à marche ordinairement chronique, on aura les raisons les plus légitimes d'espérer d'heureux effets de son administration.

Duclos émet un avis analogue ; en général, l'huile de foie de morue enraye la phthisie pulmonaire, en ralentit le développement lorsqu'on l'administre à la première période de la maladie, et surtout avant que la fièvre se soit manifestée ; il tient pour imprudent de la donner aux phthisiques fébricitants. Le remède modifie d'abord la sécrétion catarrhale, plus tard la toux. Au bout de trois semaines ou d'un mois de traitement, l'action reconstituante de l'huile se montre à tel point sur beaucoup de sujets qu'on serait tenté de croire à la disparition des tubercules, ce qui n'a pas lieu malheureusement ; mais c'est du moins un sursis plus ou moins long obtenu dans leur évolution.

Dans la deuxième période, ramollissement des tubercules, l'huile de foie de morue modère l'intensité des symptômes, les ralentit, relève les forces, rend l'expectoration plus facile, mais n'arrête pas la marche progressive de la maladie ; cependant Duclos cite quelques heureuses exceptions, dans lesquelles de grandes et durables améliorations ont été obtenues. Ici, suivant lui, la fièvre ne contre-indique pas le médicament comme dans la première période ; il diminue même le redoublement vespéral et les sueurs nocturnes.

Dans la troisième période, le malade, supportant mal d'ailleurs l'huile de morue, n'en retire aucun profit. Duclos pense néanmoins qu'on pourrait en tenter l'emploi dans les phthisies constituées par de petites excavations multiples, qui seraient peut-être mieux influencées que les grandes cavernes par l'huile de foie de morue.

Trousseau, après avoir constaté l'utilité de ce médicament dans les formes apyrétiques initiales, pense qu'il peut être encore employé au même titre que le régime fortifiant et analeptique, lorsque les sujets sont arrivés à l'hectisie, à la cachexie par suite de la fonte tuberculeuse et de la diarrhée.

Williams va plus loin et prétend que l'huile de foie de morue est d'autant plus efficace qu'on l'emploie à une période plus avancée de la phthisie; suivant lui, elle modère les symptômes de colliquation et fait tomber la fièvre. Walshe juge aussi que, relativement, elle produit des résultats plus marqués au troisième degré qu'au deuxième ou au premier. Pereira dit avoir réduit en quelques semaines les dimensions des cavernes en administrant l'huile de foie de morue

L'opinion générale, et j'ose dire l'expérience la plus commune protestent contre ces dernières manières de voir. Fonssagrives se prononce contre l'opportunité de l'huile de foie de morue à la période ultime de la phthisie, et appuie l'interdiction, formulée par Duclos, de cette huile aux tuberculeux fébricitants; il reconnaît enfin que les huiles de poisson déploient toute leur efficacité dans les formes et dans les périodes apyrétiques de la maladie.

Pidoux, qui recommande l'huile de foie de morue au premier degré de la tuberculisation pulmonaire, admet que si ce médicament est contre-indiqué par une fièvre très-prononcée, il ne l'est pas lorsque les phthisiques ne présentent que cette fréquence subhectique du pouls avec simple exacerbation fébrile vespérale qui se remet le matin.

L'huile de foie de morue, dit Fonssagrives, trouve surtout son utilité dans la première période de la phthisie (période généralement apyrétique) ; elle est également indiquée pendant les phases d'apyrexie qui séparent les unes des autres les diverses poussées de ramollissement; son emploi n'est justifiable dans la troisième période que quand les lésions pulmonaires ne sont pas très-étendues et surtout en l'absence de symptômes graves de colliquation. Je me rallie complétement à cette opinion.

En effet, dans l'imminence de la phthisie, l'huile de foie de morue, en excitant la vitalité du poumon, le rend moins disposé à se prêter au dépôt de ces éléments d'organisation inférieure, de ces éléments mort-nés selon l'expression de Pidoux, qui constituent les tubercules. Dans la première période de la phthisie confirmée, agent de combustion, elle est dans son rôle en brûlant le tubercule cru; mais c'est un charbon de plus dans le foyer déjà trop actif des fontes tuberculeuses, et au lieu d'éteindre le feu, elle le ranime.

Si jamais on est parvenu, avec son intervention, à guérir dans toute l'exactitude du mot des tuberculeux, ce n'est assurément que dans la phase initiale de dissémination des tubercules naissants dans le parenchyme pulmonaire : je crois le fait rare, mais non impossible. Si elle a produit dans ces conditions des guérisons réelles, aucun des nombreux agents préconisés contre la phthisie pulmonaire, sauf toutefois le chlorure de sodium, ne pourrait mettre à son actif un bénéfice aussi considérable. N'eût-elle ensuite, dans des conditions moins favorables, qu'enrayé la maladie, suspendu ou ralenti sa marche, atténué ses symptômes, il faudrait encore l'estimer hautement pour de pareils résultats, que l'on ne peut d'ailleurs contester. Champouillon, Walshe, Williams, ont été amenés par de longues études cliniques à la considérer comme l'un des moyens les plus sûrs de prolonger la vie des phthisiques; la conséquence mathématique de ce bienfait relatif, doit être, suivant Walshe et Williams, de diminuer le nombre annuel des individus qui succombent à la phthisie.

Par la même raison que l'huile de morue ne convient pas pendant les périodes fébriles de la phthisie, elle doit être suspendue en cas d'inflammations intercurrentes du poumon, de la plèvre, des bronches, de même que pendant une hémoptysie.

Ce médicament n'agit pas, selon Walshe, d'une manière aussi marquée sur la dyspnée que sur les autres symptômes. Pidoux, au contraire, l'a vue chez beaucoup de phthisiques rendre la respiration plus forte et plus profonde. On est plus unanime sur ses propriétés béchiques et expectorantes. L'huile de morue, en effet, tend généralement à diminuer la toux et les crachats, à faciliter l'expectoration. C'est un motif pour n'en pas limiter l'emploi à la phthisie, et pour l'appliquer au traitement de la bronchite chronique, de l'asthme catarrhal, du catarrhe pulmonaire, de la bronchorrée, surtout lorsqu'un état anémique se lie à ces affections ou que l'on redoute une tuberculisation latente.

Walshe a remarqué que l'huile de morue ne réussit pas lorsque le foie est gros et probablement atteint de transformation graisseuse. On ne dit pas d'ailleurs qu'elle ait jamais par elle-même causé des altérations du foie. Mais Benson, de Dublin, dit avoir constaté sur quelques phthisiques traités par l'huile de foie de morue une tendance particulière à la congestion et même à l'inflammation du tissu pulmonaire. A l'autopsie on trouvait le poumon congestionné et hépatisé, non-seulement au voisinage des tubercules, mais encore dans presque toute l'étendue des deux poumons. On ne peut s'expliquer ces accidents que par l'administration, la continuation de l'huile de foie de morue malgré quelqu'une des contre-indications qui ont été spécifiées dans le cours de ce chapitre (*Dublin medical Pres* et *Bull. gén. de thérap.*, 1850).

Rhumatisme chronique. Ici l'indication de l'huile de foie de morue est loin d'être unanimement consentie. Dans les observations à l'appui rapportées par les médecins allemands (Schenk, Wesener, Wolkmann, Schütte, Reder), il est des cas qui ressemblent moins au rhumatisme vrai que, les uns à des affections de la moelle, les autres à des affections strumeuses des articulations. Dans un grand nombre de cas les douleurs rhumatismales ou réputées telles se sont trouvées augmentées par les premières doses du médicament ; il y avait peut-être alors une forme inflammatoire ou sub-inflammatoire qui le rendait inopportun. J'incline vers l'opinion de Trousseau et Pidoux, qui pensent que, dans le rhumatisme chronique, l'huile de foie de morue agit d'une manière indirecte, non en s'attaquant à la diathèse rhumatismale, mais en modifiant la constitution détériorée, en améliorant la nutrition, en combattant en un mot l'état cachectique devenu l'obstacle le plus sérieux à la guérison.

Les frictions d'huile de foie de morue sur le trajet des douleurs rhumatismales et névralgiques, ne m'ont jamais semblé être qu'un moyen inefficace ou du moins très-insuffisant.

Anémies, cachexies en général. Du moment que l'huile de foie de morue a été reconnue pour une substance éminemment analeptique et récorporative, elle s'est classée parmi les agents de la médication tonique et reconstituante ; et l'on s'étonne que Trousseau et Pidoux, qui ont si bien apprécié ses propriétés et ses services, l'aient mise au nombre des altérants. Sa place est à côté du fer et du quinquina, avec lesquels nous combinons journellement son action ; elle a même sur eux l'avantage de fournir plus d'éléments à l'assimilation.

Elle constitue donc à la fois un médicament tonique et un aliment, parfaitement appropriés à tous les états de débilitation de l'organisme, à l'anémie, à la chlorose, aux cachexies amenées par toutes les diathèses dépressives, syphilitiques, scorbutiques, cancéreuses, etc. Walshe fait observer avec assez de raison qu'elle convient particulièrement aux enfants, et que sa puissance d'action va en diminuant avec l'âge. C'est le tonique par excellence des jeunes sujets. On la voit en

effet les relever, les soutenir merveilleusement dans les épreuves d'une dentition difficile, d'une croissance trop rapide; dans l'adolescence, dans l'âge adulte encore, c'est l'un des meilleurs reconstituants que l'on puisse opposer aux ravages causés par les excès du plaisir ou du travail. Enfin dans l'anémie prémonitoire de la phthisie pulmonaire, il est permis d'avoir plus de confiance en l'huile de foie de morue comme moyen prophylactique qu'on n'en aurait en elle comme agent curatif lorsque la tuberculisation se serait confirmée.

En résumé, langueur, insuffisance, perversion de la nutrition, appauvrissement du sang, affaiblissement des organes, telles sont les conditions qui créent les indications particulières et générales de l'huile de foie de morue, sans en faire en aucun cas un spécifique, un remède absolu.

Doses et modes d'administration. Deux questions préalables doivent être posées ici tout d'abord.

Faut-il préférer l'huile de foie de morue à toute autre huile de poisson, à tout autre corps gras?

A quelle sorte d'huile de foie de morue faut-il donner la préférence?

Je comprends que l'on mette en concurrence les autres huiles de foie de poisson, telles que celles de squale, de raie, de merlan, qui ont en leur faveur l'analogie d'origine naturelle et la similitude de composition chimique. Plusieurs expérimentateurs affirment que l'huile de foie de squale, entre autres, n'offre pas de différence dans ses effets avec l'huile de foie de morue. Mais celle-ci a pour elle une masse plus imposante de faits cliniques, et une sanction générale l'élève tellement au-dessus de ses rivales, qu'elle les distancera pour longtemps encore dans l'opinion et dans le choix des praticiens.

Les huiles de cétacés, qui ne proviennent pas exclusivement des foies de ces animaux, et à plus forte raison lorsqu'elles proviennent de toute autre partie, doivent être considérées comme très-inférieures aux huiles de poisson en général et à celle de morue en particulier.

La suprématie de l'huile de foie de morue est encore mieux établie, et avec plus de motifs, sur les autres corps gras : huiles d'olives, de noix, de coco, de chènevis, de pied de bœuf ou de mouton, cacao, beurre, etc. La composition chimique est ici toute différente. Trousseau, qui préconisait le beurre, le jugeait cependant insuffisant, puisqu'il l'additionnait d'un peu d'iodure de potassium, de bromure de potassium et de chlorure de sodium. Jeannel regarde cette formule de Trousseau comme le meilleur succédané de l'huile de morue. Fonssagrives a proposé au même titre la crème du lait. Walshe considère la glycérine comme le plus important de ces succédanés, sans avoir remarqué toutefois qu'elle eût prise sur tel ou tel symptôme en particulier. Tous ces corps gras, en tant qu'aliments calorifiques, peuvent avoir leur utilité; mais ils sont loin d'être aussi analeptiques que l'huile de foie de morue, et par conséquent ils ne remplissent pas suffisamment les indications des diathèses et des cachexies, auxquelles la médication grasse ne profite réellement qu'autant qu'elle est représentée par un agent plus tonique et plus complétement réparateur.

Nous trouvons dans le lait une substance susceptible, non pas de remplacer l'huile de foie de morue, mais de corroborer son action modificatrice dans plusieurs circonstances, particulièrement dans la phthisie pulmonaire.

L'huile de foie de morue n'a donc de succédanés rationnels que dans les autres huiles de foies de poissons, sur lesquelles elle doit néanmoins, jusqu'à plus

ample informé, garder la prééminence, surtout dans les cas sévères où il n'y a pas de temps à perdre en expériences comparatives.

Cela posé, à quelle sorte d'huile de foie de morue convient-il d'avoir recours? Il importe que l'huile de foie de morue n'inspire pas trop de répugnance et qu'elle soit bien supportée par les organes digestifs ; car l'intolérance gustative, gastrique ou intestinale compromet toujours plus ou moins son efficacité. Or, en général, ces conditions ne sont pas remplies avec les huiles foncées en couleur jusqu'à en devenir noires. Ces sortes inférieures, que l'on a naguère, et bien à tort, considérées comme ayant le plus d'activité thérapeutique, doivent être repoussées et le sont aujourd'hui par la majorité des praticiens. Leur mode de préparation blâmable, leur mauvaise composition ne permettent même pas de les réserver pour la médecine des pauvres, qui ont droit à mieux, d'autant plus qne l'on trouve dans le commerce des huiles brunes de qualité passable, dont le prix d'achat est modique. Tout au plus pourrait-on appliquer les huiles noires à certains usages extérieurs ; mais outre que ceux-ci sont rares et peu importants, cette utilisation exciterait les industriels à continuer une fabrication qu'il vaut mieux faire cesser faute de placement. On s'y perd au milieu des nombreuses et diverses qualités d'huiles de poisson répandues aujourd'hui dans le commerce. Il ne devrait y en avoir que deux : une première qualité, l'huile vierge, jaune ambrée, dont je vais parler ; et une seconde qualité, brune rougeâtre (et non noirâtre), pour l'obtention de laquelle on concéderait l'intervention d'une chaleur modérée, afin d'avoir plus de produit et partant un moindre prix de revient.

Les couleurs claires ou peu foncées, ambrées, blondes, légèrement brunes, correspondent aux meilleures qualités d'huile de morue. Pour moi l'espèce supérieure d'huile de foie de morue doit être *vierge*, comme l'espèce supérieure d'huile d'olives désignée sous ce même qualificatif, et pour cela elle doit provenir d'une première et simple expression à froid. Telle est l'huile qui s'exprime des foies frais entassés dans des barriques, sur les lieux de production; telle serait celle que l'on obtiendrait, à froid, par expression des foies frais coupés en morceaux, avec filtration pour retenir les débris de membranes. C'est à mon avis le procédé qui devrait être substitué à celui du codex, qui emploie la chaleur et par cela même est défectueux.

L'huile de foie de morue vierge a une couleur légèrement ambrée, une odeur et une saveur pas trop prononcées, qui rappellent l'huile des conserves de sardines. Elle n'est jamais âcre au goût. Plus les huiles s'éloignent de ce type en fonçant de couleur, plus leur odeur et leur saveur deviennent désagréables en même temps qu'elles deviennent âcres au goût; dans ces dégradations elles perdent au lieu de gagner en efficacité.

Quant aux huiles blanches ou seulement trop décolorées, elles m'inspirent peu de confiance, et je me défie des manipulations irrationnelles et même des fraudes qui peuvent les amener à ces états. Berthé, dans un travail sur la faculté assimilatrice des corps gras, atteste que l'huile de foie de morue décolorée, administrée journellement à la dose de 30 à 60 grammes, après s'être tout d'abord montrée digestible, finit au bout d'un mois par être rendue presque en totalité, tandis que l'huile brune, pendant tout le temps de son administration, continue à être complétement assimilée.

De son côté, Williams, qui attache une importance extrême au choix de l'huile de morue, recommande celle qui est pure, récente et de couleur pâle. Walshe,

au contraire, préfère l'huile brune à la blonde et à la blanche. A ces deux autorités il serait trop long d'ajouter celles qui prennent parti pour telle ou telle qualité.

Entre tant d'opinions opposées, c'est un moyen terme qu'il faut prendre. Ni trop ni trop peu de couleur, et de plus pas d'âcreté au goût : voilà, à mon avis, le double objectif qui doit déterminer le choix du praticien. C'est, autrement dit, lui recommander l'huile ambrée, et surtout l'huile vierge dont j'ai parlé plus haut. Au surplus les analyses comparatives de Girardin et de Delattre tranchent la question, en démontrant que l'huile ambrée contient, à poids égal, des proportions d'iode, de phosphore et de soufre plus fortes que les huiles décolorées.

Les huiles récentes méritent la préférence ; toutefois, avec des précautions convenables, l'huile de foie de morue est susceptible d'une bonne conservation.

L'une des principales causes du dégoût qu'inspire l'huile de foie de morue et de son intolérance au début du traitement, est la quantité exagérée qui en est prescrite par quelques médecins. Pour éviter ces deux inconvénients, il est bon d'y habituer peu à peu les sujets. La mesure ordinaire de ce médicament est la cuiller à bouche ; c'est trop en commençant pour plusieurs personnes, surtout pour les enfants. La cuiller à café suffit au début ; lorsque la répugnance est vaincue, lorsque la tolérance stomacale est assurée, on élève graduellement cette dose jusqu'à une cuillerée à bouche, deux au plus, si la dose doit être consommée en une seule fois ; si l'on croit devoir prescrire une quantité d'huile plus considérable, il faut la fractionner en deux doses, à long intervalle l'une de l'autre. En somme, quatre cuillerées à bouche représentent la dose quotidienne maximum pour les cas ordinaires ; ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on la dépasse. Telle est ma pratique, et je crois qu'elle est conforme à celle de l'immense majorité des médecins français. Les médecins anglais en sont arrivés aussi à la modération dans les doses ; Williams et Walshe, entre autres, recommandent de débuter par une cuillerée à café, et de ne pas dépasser trois cuillerées à bouche par jour.

Il s'est également établi, comme règle générale, d'administrer l'huile de foie de morue au commencement des repas. Rien n'est plus logique. D'abord les premières bouchées alimentaires entraînent les dernières parcelles de l'huile, qui, en adhérant à la muqueuse buccale, y prolongeraient sans cela les sensations répulsives ; ensuite l'huile, mélangée dans l'estomac avec les aliments, se digère, s'assimile mieux et provoque moins de renvois.

Il est bien de la donner de préférence aux repas qui commencent ou ne sont constitués que par des mets liquides ou semi-liquides, comme le café au lait, le chocolat, le thé, les potages, parce que les premières cuillerées ou gorgées de ces mets détergent la bouche à la façon d'un collutoire et emportent plus rapidement les dernières traces d'un remède répugnant.

On s'est en outre ingénié de mille manières à pallier, dissimuler et même annuler la saveur déplaisante de l'huile de foie de morue. Il serait trop long de passer en revue et encore plus de décrire les nombreux procédés conseillés dans ces vues ; nous ne nous arrêterons qu'aux plus simples, aux plus pratiques. C'est dire que nous éliminons tout d'abord ces préparations compliquées, transformant l'huile de morue en pâtes, en gelées, en savonules, augmentant par leur volume la quantité de substance médicamenteuse à ingérer, et sous le rapport de l'agrément ne tenant pas toujours ce qu'elles promettent ; nous les laisserons dans les formulaires, où les trouveront ceux qui désireront en essayer. Nous ferons une

exception en faveur de la capsulation; c'est un moyen absolu d'annihiler au passage l'odeur et la saveur des huiles de poisson, ainsi que celles d'autres substances répugnantes. Lorsque l'on n'est soumis qu'à de petites doses d'huile de foie de morue, il est commode de la prendre dans des capsules gélatineuses; mais ce moyen, d'ailleurs assez coûteux, finit par devenir fastidieux lorsque l'on est obligé de déglutir un grand nombre de capsules chaque jour, et les malades finissent par s'en lasser.

Le mieux est donc en définitive de prendre en nature l'huile de foie de morue, sauf à user de quelques correctifs.

Le moyen le plus simple est de se pincer le nez en buvant l'huile ; en évitant l'odeur on épargne le goût ; mais dès que l'artifice cesse, l'impression gustative renaît ; on peut la combattre aussitôt par une pastille de menthe, un fragment d'écorce d'orange, quelques gouttes de rhum ou d'eau-de-vie, etc. J'ai vu plusieurs personnes préférer mâcher immédiatement un gros morceau de mie de pain.

La cuiller couverte épargne l'odorat mais ralentit la déglutition de l'huile, qu'il y a plus d'avantage à engloutir en quelque sorte rapidement. Elle complique donc sans un profit véritable l'arsenal de la pratique.

Divers intermédiaires sont invoqués pour favoriser l'ingestion de ce médicament. Tels sont les infusions de thé et de café noir, le lait ; on peut d'ailleurs laisser les malades chercher eux-mêmes un intermède qui leur agrée ; quelques-uns adoptent le vin, un plus grand nombre la bière qui est en effet un assez bon correctif. L'huile passe la première, suspendue dans ces liquides qui la masquent d'abord plus ou moins et viennent ensuite enlever les reliquats de sa sapidité.

Les sirops produisent des effets analogues, et peuvent en outre être choisis de manière à appuyer l'action thérapeutique de l'huile de poisson. Ainsi les sirops de gomme, de Tolu, ou tout autre sirop pectoral, conviendront aux individus atteints de maladies des organes respiratoires; le sirop d'iodure ferreux, très-justement employé d'ailleurs en pareil cas, servira aux anémiques, aux scrofuleux, aux rachitiques, aux phthisiques quelquefois. Avec les sirops, un petit verre à pied est plus commode qu'une cuiller ; on verse dans le verre le sirop d'abord, on enduit les parois avec ce sirop ; l'huile, versée ensuite, surnage, comme enrobée par l'enduit sirupeux des parois; on fait avaler le tout d'un seul coup.

Les meilleurs intermédiaires sont ceux qui agissent en même temps en corrigeant les qualités organoleptiques de l'huile de foie de morue et en favorisant sa digestibilité. Pidoux emploie à ce double titre le café noir, le vin de quinquina au vin d'Espagne, seuls ou mélangés; il considère leur mélange comme le meilleur digestif et l'auxiliaire le plus puissant de l'huile de foie de morue. J'ai conseillé il y a bien longtemps l'eau-de-vie, le rhum et particulièrement le kirsch. Je fais verser dans un verre à bordeaux ou à madère quelques gouttes d'une de ces liqueurs et jusqu'à une cuillerée à café; on étend le liquide alcoolique sur les parois du verre, et l'on verse ensuite l'huile de morue. Celle-ci s'enveloppe, se parfume de la liqueur qui vient augmenter les propriétés toniques de l'huile et la rendre plus digestible, en même temps qu'elle atténue singulièrement sa sapidité.

L'emploi du kirsch rappelle celui des composés cyaniques, proposé par Sauvan, par Jeannel, pour désinfecter l'huile de morue. L'un des procédés consiste à agiter dans un flacon 1 volume d'huile avec 1 ou 2 volumes d'eau distillée de laurier-cerise; on laisse reposer et l'on décante. Jeannel a vu des malades

prendre jusqu'à 100 grammes par jour d'une huile ainsi préparée. Grimaut proposé la nitro-benzine pour le même objet.

Fonssagrives a constaté que l'huile de foie de morue, additionnée d'iodoforme et d'essence d'anis, perd une grande partie de son odeur rebutante; il a recours à cette préparation lorsque l'indication se présente d'associer l'iode à l'huile de foie de morue. Voici sa formule :

Huile de foie de morue blonde.	100 grammes.
Iodoforme.	0,25 centigrammes.
Huile essentielle d'anis.	10 gouttes.

On relève la saveur fade et nauséeuse de l'huile de foie de morue, et l'on facilite sa digestion en y ajoutant un peu de sel marin. Cet assaisonnement, rationnellement imité de celui de tous les corps gras, lorsqu'on veut les rendre comestibles, serait particulièrement indiqué dans la tuberculisation pulmonaire, sur laquelle le sel exerce une influence incontestable.

Dans les cas d'intolérance, d'accidents produits par l'huile de foie de morue, ou survenus pendant son emploi, les médecins anglais associent avec cette huile les acides minéraux. Ainsi les docteurs Williams préconisent l'acide nitrique dans les cas où l'inflammation joue un rôle manifeste, et où il y a dans les urines un dépôt abondant d'acide urique ; mais ils font remarquer que son usage prolongé est offensif pour les dents. Lorsqu'il y a prédisposition à la diarrhée, aux hémoptysies, aux sueurs profuses, ils préfèrent l'acide sulfurique ; et enfin ils ont recours à l'acide phosphorique en cas d'administration prolongée du médicamment, cet acide étant plus normal, plus en rapport avec la chimie de l'organisme (note de Fonssagrives, dans la traduction de l'ouvrage de Walshe sur les maladies de poitrine).

N'ayant pas l'habitude en France de ces associations avec les acides, nous ne pouvons nous prononcer sur leur utilité. Pour nous, lorsque l'huile de foie de morue, cause de la diarrhée, n'obvie pas aux sueurs profuses, et s'il y a en même temps tendance aux hémoptysies, nous conseillons l'union avec les astringents. L'addition de quelques gouttes de laudanum réussit encore contre la diarrhée. Si l'huile amène un état nauséeux, de l'anorexie, nous la suspendons.

Enfin, lorsque malgré toutes les précautions, tous les artifices, ou tous les raisonnements, il a été impossible de faire accepter et tolérer l'huile de foie de morue à aucun moment de la journée, Debout conseillait de l'administrer le soir à l'heure du coucher; il est ainsi parvenu à la faire supporter à des personnes qui, jusque-là, n'avaient pu s'y habituer. Le sommeil intervenant, la digestion de l'huile s'opère pendant la nuit, facilitée par le décubitus horizontal et l'immobilité.

Une dernière question à examiner. En général, le traitement par l'huile de foie de morue doit être long pour les personnes qui en ont besoin. Mais il ne doit pas être sans interruptions. Dès qu'il amène la perte de l'appétit, il cesse de nourrir, et l'indication est de le suspendre ; on le reprend au bout de dix, quinze jours, quelquefois plus; la suspension sera moins longue si antérieurement on n'a pas insisté jusqu'à satiété complète. En conséquence, vingt, vingt-cinq, trente jours au plus d'ingestion sont suffisants; dans les intervalles, l'administration du vin de quinquina ranime l'estomac fatigué et le dispose à bien recevoir de nouvelles doses d'huile. L'été, pendant lequel l'estomac est enclin à languir et à montrer peu d'appétence pour les aliments, est moins propice à la médication grasse; mieux vaut, sauf l'urgence, la réserver pour les saisons où

la température est moins élevée. Enfin nous répéterons ce que nous avons dit à propos des phthisiques, que la digestion de l'huile de foie de morue doit être en tout temps aidée par l'activité corporelle, des promenades après les repas, du mouvement en plein air, de la gymnastique. Aussi, n'est-ce point sur les malades des hôpitaux, mais sur ceux de la ville et de la campagne, que l'on peut observer dans toute leur expression les effets de ce précieux médicament.

Tous les auteurs ont jugé nécessaire d'entrer dans des détails exceptionnels sur les modes variés d'administration de l'huile de foie de morue. Nous avons dû les imiter. C'est qu'ici il y a des répugnances à vaincre que l'on ne rencontre pas souvent pour d'autres médicaments; on les trouve invincibles chez quelques sujets ; les enfants eux-mêmes ne sont pas aussi disposés à accepter l'huile de foie de morue qu'on le dit généralement. Il importe donc de faire connaître les divers moyens d'obtenir le consentement de la volonté, d'autant plus que celui de l'estomac en est le corollaire et l'une des conditions qui contribuent le plus à l'efficacité du remède. DELIOUX DE SAVIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — REDER (A.-A.). *De oleo jecoris aselli.* Rostock, 1826. — SPARMANN. *De oleo jecoris aselli.* Rostock, 1826. — ELBERLING. *De oleo jecoris aselli.* Berlin, 1826. — BETTINGER. *De oleo jecoris aselli.* Wurtzbourg, 1827. — DUCLOS. *De l'emploi de l'huile de foie de morue aux diverses périodes de la phthisie pulmonaire.* In *Bull. de thérap.*, t. XXXVIII. — CARON DU VILLARDS. *Mémoire sur l'emploi de l'huile de foie de morue dans le traitement des taches et des nuages de la cornée.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. I, 1837. — TAUFFLIEB. *De l'efficacité de l'huile de foie de morue, dans le traitement de la carie scrofuleuse.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1837. — BENNETT (Hughes). *Treatise on the oleum jecoris aselli.* London, 1841. — GOBLEY. *Observations sur les huiles de foie de raie et de morue.* In *Journ. de pharmacie et de chim.*, 1844. — DU MÊME. *Sur la présence du phosphore dans l'huile de foie de raie.* In *Ibid.* — CHAMPOUILLON. *De l'emploi de l'huile de foie de morue dans le traitement de quelques affections pulmonaires.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1851 et *Annuaire de Bouchardat*, 1852. — PERRIN. *De l'huile de foie de morue et de ses effets dans la phthisie pulmonaire.* Thèse de Paris, 1851. — PERSONNE et DESCHAMPS. *Sur la substitution d'une huile iodée artificielle à l'huile de morue*, rapport par GUIBOURT. In *Bull. de l'Acad. de medec.*, t. XVI, 1851. — BOUCHARDAT. *Du traitement de la phthisie et du rachitisme par l'huile de foie de morue.* In *Annuaire de thérapeutique*, 1852. — BERTHÉ. *Sur l'huile de foie de morue et ses succédanés*, rapport par BOUCHARDAT. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVIII, 1853. — DU MÊME. *Falsifications de l'huile de foie de morue.* In *Ibid.*, t. XX. — DE JONGH. *Disc. comp. chimico-med. de tribus olei jecoris aselli speciebus.* Utrecht, 1843. — DU MÊME. *L'huile de foie de morue envisagée sous tous les rapports comme moyen thérapeutique.* Paris, 1853. — HOMOLLE. *De l'huile de foie de morue et de son usage en médecine*, rapport fait à la *Soc. médico-pratique.* In *Journ. de pharm.*, 3e série, 1854, t. XXV. — GREENHOW (Healdam). *De la valeur de l'huile de foie de morue dans le traitement de la phthisie pulmonaire.* In *Bull. de thérap.*, t. L, 1856. — HOGG (P.-T.) *Etude sur l'huile de foie de morue naturelle.* Paris, 1856. — DELATTRE (de Dieppe). *Composition chimique et emploi médical des huiles de foie de morue, de raie et de squale*, rapport par DEVERGIE. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, 1859. — DEVERGIE (Alph.). *Sur les médications composées et sur une nouvelle préparation, l'huile de foie de morue iodo-ferrée.* In *Bull. de thérap.*, t. LVIII, 1860. — JEANNEL. *Moyens de désinfecter et de parfumer l'huile de foie de morue et l'huile de ricin.* In *Acad. de méd.*, 27 mars 1860. — DU MÊME. *Huile de foie de morue ferrée.* In *Journ. de méd. de Bordeaux*, avril 1860 et *Bull. de thérap.*, t. LVIII. 1860. — DU MÊME. Article HUILES du *Nouv. Dictionn. de méd. et chir. pratiques*, t. XVII. Paris, 1873. — DANNECY (de Bordeaux). *Nouv. mode d'administration de l'huile de foie de morue.* In *Union médicale*, n° 153, 1861. — DUBOIS (Fr.). De *l'huile de foie de morue et de ses succédanés.* Tournai, 1861. — RICHE. *Huile de foie de morue blanche*, rapport par BOUDET. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, 1861. — DESPINOY (de Lille) et GARREAU. *Composition et propriétés des eaux et extraits de foie de morues*, rapport par BOUILLAUD, POGGIALE et DEVERGIE. In *Bull. de l'Acad. de médec.*, t. XXVIII, 1862. — DU MÊME. *Des eaux et des extraits de foie de morue et de leurs propriétés médicales.* Paris, 1870. — ANSTIE. *De la valeur thérapeutique de l'huile de foie de morue dans les maladies convulsives chroniques.* In *Med. Times and Gaz.*, 28 mars 1863, et *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége*, avril 1863. — BAUJARD (A.-A.). *Huile de foie de morue dans le traitement de la phthisie.* Thèse de Paris, 1864. — FONSSAGRIVES. *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1866, p. 169. — CAZIN (de Boulogne-sur-Mer). *Des différentes*

espèces d'huiles de foie de morue, de l'espèce et de la variété qui conviennent le mieux pour l'usage médical. In *Bull. de thérap.*, t. LXXIII, 1867. — HAMY (E.). *Les huiles médicinales de Norwège.* In *Union médicale*, t. VI, 1868. — TRASTOUR. *De l'utilité des solutions iodées-iodurées et de l'huile de foie de morue dans le traitement des paraplégies trop vite réputées incurables.* In *Bull. de thérap.*, t. LXXIV, 1868. — WILLIAMS (Ch.-J.-B. et Ch. THÉODORE). *On the Nature and Treatment of Pulmonary consumption as exemplified in private Pratice.* In *The Lancet*, 1868. — KALENICZENKO (J. de). *Notes sur la propylamine et les produits organiques qui la contiennent; huile et extrait de foie de morue, et de leur utilité comparative en médecine.* Paris, 1870. — WALSHE (Walter-H.). *Traité clinique des maladies de la poitrine*, traduit sur la 3e édition et annoté par J.-B. FONSSAGRIVES. Paris, 1870, p. 595. — PIDOUX. *Etudes générales et pratiques sur la phthisie.* Paris, 1873, p. 368. — DU MÊME. *Traitement comparé de la phthisie.* In *Union médicale*, 1869. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique et de matière médicale.* — GUBLER. *Commentaires thérapeutiques du codex.*

D. DE S.

§ III. **Hygiène publique.** SÉCHERIES DE MORUES. Notre savant collaborateur, M. P. Gervais, a donné en quelques mots les procédés usités pour saler et conserver les morues. Mais comme ces opérations donnent lieu à des considérations hygiéniques très-sérieuses, nous devons les reprendre avec plus de détails. On a vu plus haut l'importance de cette pêche; ajoutons, pour ce qui concerne notre pays, que les marins français en apportent annuellement environ 44 millions de kilogrammes dont 27 millions sont consommés chez nous. Les morues conservées se présentent sous trois formes principales : 1° *Desséchées*, durcies et roulées en bâtons (*Stockfisch*), elles sont surtout exportées dans le nord de l Europe, en Suède, en Norwège; 2° *morues sèches*, on les prépare à terre, dans des baraques provisoires, au printemps et dans l'été, elles sont salées, puis lavées et séchées sur le sable au grand air. La morue ainsi préparée, est peu usitée chez nous, elle est en général expédiée à l'étranger et dans nos colonies; 3° *morues en vert*, transportées sur le bâtiment au moment où elles viennent d'être pêchées, on les soumet à une première préparation qui consiste à enlever la tête, à les fendre dans toute leur longueur pour ôter l'arête centrale, les intestins, et à les saler; les foies empilés et pressés donnent l'huile qui est reçue dans des tonneaux; aussitôt après leur arrivée, elles doivent subir différentes opérations qui s'opposent à la putréfaction, et les mettent en état d'être livrées à la consommation; ce sont ces opérations qui constituent l'industrie des *sécheries de morues* dont nous avons à parler.

Aussitôt après le débarquement, la surface de la chair du poisson qui commence déjà à se gâter est lavée à plusieurs eaux, puis égouttée; après de nouveaux lavages, on enlève tout ce qui est altéré par le grattage au moyen d'un balai, et on fait sécher les morues pendant quelques jours en les suspendant à des perches. Enfin on les empile chaque jour par tas que l'on augmente successivement de hauteur; chaque opération est désignée sous le nom de *soleil*, on s'arrête ordinairement au dixième soleil. La dessication est alors complète, et le produit peut être admis sur le marché.

Pendant ces diverses manœuvres, les ouvriers travaillant au grand air, n'ont pas à en souffrir, mais elles offrent pour le voisinage de graves inconvénients qui ont fait ranger ces établissements dans la seconde catégorie. Les eaux provenant des lavages et des égouttages, saturées de matières animales, se putréfient très-promptement et exhalent une odeur fétide qui a motivé des plaintes aussi nombreuses que légitimes. Reçues dans des puisards, elles ne tardent pas à s'infiltrer dans le sol et à infecter les puits environnants. Aussi, dans les départements où se pratiquent les sécheries, a-t-on demandé que celles qui sont éloignées de grands

cours d'eau, où l'on puisse déverser les résidus liquides et situées dans des localités habitées, fussent désormais rangées dans la première catégorie des établissements insalubres ; tandis qu'on laisserait dans la seconde classe celles qui sont placées sur le bord des fleuves, ou mieux encore, sur le rivage de la mer et qui peuvent perdre immédiatement leurs eaux de lavage dans ces vastes déversoirs.

Prophylaxie. Au total, ces établissements seront maintenus éloignés des lieux habités et autant que possible sous le vent.

Les hangars dans lesquels on dépose les morues au moment du débarquement et où l'on pratique les lavages et les sécheries, seront très-largement aérés et le sol pavé ou bitumé.

Les poissons altérés et impropres à l'alimentation seront rejetés et mieux encore convertis en engrais dans des fosses spéciales.

Dans les sécheries établies sur le bord des fleuves ou de la mer, et même dans les villes où règnent de grands cours d'eau, le travail pourra être autorisé pendant toute l'année ; on peut aussi, dans les villes, permettre le séchage forcé en *ateliers clos* et munis d'une cheminée d'appel. Mais quand ces établissements sont éloignés des grandes eaux courantes, le travail n'aura lieu que pendant les six mois d'hiver du 1er octobre au 31 mars. C'est dans ces cas que l'on devra construire des citernes parfaitement étanches, enduites d'une couche de 30 centimètres d'argile plastique ou mieux encore de silicate. Elles seront disposées de manière que par les grosses pluies ou par les orages, leur contenu ne puisse déborder; elles seront, en outre, recouvertes d'épais madriers en chêne, sur lesquels on tassera une couche de terre de 45 centimètres d'épaisseur. Les matières solides devront être arrêtées par des grilles au déversoir de la citerne, enlevées tous les jours, enfermées en vases clos et transformées en engrais.

Les fosses seront vidées pendant la nuit : tous les huit jours pendant l'été, tous les mois pendant l'hiver; les résidus liquides ne pourront être déversés que dans des localités autorisées. Le curage des citernes aura lieu tous les mois.

Enfin, après les opérations de lavage et de séchage, on aura soin d'assainir les ateliers ainsi que les vases qui ont été employés (Vernois, *Hygiène industrielle et administrative*). E. BEAUGRAND.

MORUS. Nom botanique du genre Mûrier (*voy.* ce mot).

MORVE. (*Malleus*, *μᾶλις*; angl. *Glanders;* all. *Rotz*, *Rotzkrankheit*; holl. *Snot verroting*; ital. *Moccio*, *ciamorro*, *morva;* esp. *Muermo.*)

La morve est une maladie contagieuse, virulente, qu'on peut dire *particulière* aux monodactyles, car c'est dans leur organisme seul qu'elle peut se développer spontanément. Mais d'autres espèces, herbivores ou carnivores, sont aptes à en recevoir la contagion : notamment celles de la chèvre, du mouton et du lapin et enfin l'espèce humaine elle-même. Le bœuf et le porc se sont montrés, jusqu'à présent, réfractaires à l'action du virus morveux. Quant au chien, ce virus a sur lui quelque prise, mais le plus souvent son inoculation ne donne lieu, sur cet animal, qu'à des accidents locaux. Toutefois, quoiqu'il reste sur place et ne paraisse pas pouvoir exercer son influence sur tout l'organisme, il conserve toute son activité, grâce sans doute à une repullulation toute locale, car repris sur le chien et transporté sur le terrain dont il est originaire, il manifeste cette activité par ses effets ordinaires, avec tout autant de puissance que s'il n'avait pas été dépaysé.

La morve est une maladie *une*, toujours identique à elle-même, malgré la différence des formes que peuvent donner à ses manifestations la diversité des lésions par lesquelles elles s'expriment et celle des lieux où elles s'effectuent. L'expérimentation met hors de doute cette identité de la morve avec elle-même sous les formes multiples qu'elle peut revêtir. Le virus puisé à une même source, extérieure ou viscérale, sur un même sujet, peut, inoculé au même moment, à une série d'individus des espèces monodactyles, — cheval, âne ou mulet, — donner lieu à toutes les variétés des expressions de l'infection morveuse, depuis le simple ulcère au point de l'inoculation, jusqu'aux manifestations les plus diverses et les plus disséminées, aussi bien sur la membrane tégumentaire externe que sur les muqueuses et dans les appareils viscéraux; depuis les lésions les plus rapides dans leur marche et les plus destructives, jusqu'aux plus lentes dans leur évolution et les plus compatibles avec les apparences conservées de la santé générale.

La contagion accidentelle est caractérisée par la manifestation de phénomènes tout autant diversifiés. Quand un cheval atteint d'une affection morveuse infecte une écurie, la maladie que contractent les chevaux qui cohabitent avec lui peut revêtir toute la série des formes qui appartiennent à l'infection morveuse : éruption farcineuse semblant n'être qu'une maladie locale; glandage comme unique symptôme chez l'un; glandage et jetage exclusivement chez un autre; chez un troisième, les ulcérations nasales coexistant avec ces deux derniers symptômes; chez les uns, la maladie se caractérisant par des phénomènes d'une extrême acuité et précipitant son cours au point d'aboutir dans l'espace de quelques jours à la terminaison par la mort; chez d'autres, au contraire, sa marche étant d'une extrême lenteur et son influence sur l'intégrité des fonctions générales si peu marquée, que les animaux conservent leur appétit et leurs aptitudes au travail, non pas absolument comme avant d'avoir subi les atteintes de l'infection, mais dans une assez large mesure pour que leur utilisation reste possible encore, et fructueuse au point de vue de la production de la force. Les variétés dans les modes d'expression de l'infection morveuse ne sauraient donc plus constituer aujourd'hui des espèces distinctes : que la morve soit rapide dans sa marche ou qu'elle soit lente; que ses symptômes exclusifs consistent dans une éruption tégumentaire, ou bien qu'elle se caractérise plus particulièrement par ceux qui ont leur siége dans les cavités nasales et dans l'appareil lymphatique efférent; ou que les uns et les autres se combinent ensemble : sous ces formes diverses, c'est la même maladie, procédant d'une cause unique, le virus, le ferment spécial de la morve, et s'exprimant : à la peau par des tumeurs multiples de volume varié, que l'on désigne, dans la pratique, sous le nom de *boutons de farcin* et de *tumeurs farcineuses;* dans le tissu cellulaire, par des *engorgements* avec fontes purulentes multiples et angioleucites concomitantes; dans l'appareil lymphatique par une inflammation purulente des vaisseaux et des ganglions; dans l'appareil respiratoire, par la destruction ulcéreuse de la membrane pituitaire et de celle du larynx et de la trachée; par les collections purulentes des sinus de la tête; par l'apparition, dans les poumons, des lésions variées auxquelles on donne les noms de tubercules, abcès métastatiques, pneumonie lobulaire; dans l'appareil locomoteur, par la formation des abcès et l'inflammation purulente des articulations; dans l'appareil génital, par des abcès testiculaires et l'inflammation purulente des épididymes; dans l'appareil abdominal, par les abcès dits métastatiques de la rate et du foie, etc.

Mais si la morve est une; si tout cheval qui en est affecté, quel que soit le type sous lequel sa maladie se montre, doit être considéré comme une source de contage, d'où peut sortir, pour les différents sujets soumis à ses émanations, toute la série des différents états morbides qui sont l'expression de l'infection morveuse; cette conception très-juste de la nature des choses ne doit pas conduire cependant à faire disparaître les distinctions que l'on a faites entre ces différents états, en se fondant soit sur la marche des phénomènes, soit sur les régions où se produisent les manifestations les plus accentuées de l'infection morveuse. Ces distinctions, en effet, ne sont pas seulement établies sur des différences de forme, elles impliquent aussi des degrés dans l'intensité de la maladie, dans l'activité de sa contagion et, jusqu'à un certain point, dans sa gravité. Quoique l'affection morvo-farcineuse soit incurable dans le plus grand nombre des cas, même lorsque les signes qui la dénoncent extérieurement se réduisent à quelques lésions, anatomiquement sans aucune importance, cependant la différence est grande entre une morve sous le type aigu qui se transmet presque infailliblement par des rapports de contact, et la morve chronique dont l'activité contagieuse est beaucoup plus faible; entre la première, si rapide dans sa marche, qu'il suffit souvent de quelques jours pour qu'elle parcoure toutes ses phases et aboutisse à sa terminaison mortelle, et la seconde si complétement compatible avec la conservation de la vie que, une fois établie, elle peut laisser l'animal vivre son existence entière, dans une sorte d'indifférence aux lésions qu'elle a déterminées; entre la morve aiguë, enfin, qui s'accuse généralement par des symptômes si marqués, qu'immédiatement on est déterminé à se mettre en garde contre elle et la morve chronique qui est si souvent dissimulée sous des apparences bénignes, qu'elle peut faire, si l'on peut dire ainsi, ses coups à la sourdine, et passer inaperçue même devant des yeux qui la cherchent. Il y a donc tout avantage, au double point de vue de la diagnose et de la prognose, à conserver ces cadres établis par la pratique, où les phénomènes éruptifs, caractéristiques de l'infection morveuse, peuvent être rangés, d'une part, suivant le degré d'acuité de l'inflammation qui les accompagne, et, de l'autre suivant leur siége.

Historique. L'antiquité ne nous a presque rien laissé sur la morve du cheval. Çà et là, dans les auteurs, quelques mentions symptomatiques qui prouvent que cette maladie existait, mais qui ne disent rien de l'idée qu'on avait pu s'en faire. Il faut arriver jusqu'au quatrième siècle de notre ère, pour en trouver, non pas une description, mais une indication par quelques traits dans un hippiatre grec, Absyrthe, qui remplissait, paraît-il, l'office de vétérinaire dans les armées de Constantin le Grand. Absyrthe paraît avoir reconnu la forme aiguë de la morve et a signalé ses propriétés contagieuses. Un autre hippiatre grec, Vegetius Renatus, qui vivait sous Théodose (381), paraît avoir eu la morve en vue dans une des variétés de la maladie à formes multiples qu'il a signalée sous le nom de *malleus*. « Un animal, dit Végèce, est attaqué de la maladie humide, *malleus humidus*, quand, au lieu de morve il lui sort des naseaux une liqueur de mauvaise odeur, qui est épaisse et d'une couleur pâle, quand sa tête est pesante, que sa poitrine siffle, qu'il devient maigre, que les poils se hérissent et qu'il a l'extérieur triste. Les anciens ont donné à cette maladie le nom de *flux attique* (probablement, dit le traducteur dans une note, parce qu'elle avait quelque ressemblance avec ce flux de bile universel qui attaqua les hommes pendant la fameuse peste de l'Attique, dont parle Thucydide); mais toutes les fois qu'il commencera à couler par les naseaux d'un animal une humeur sanguinolente ou semblable à

du safran, on peut regarder cette maladie comme incurable et l'animal comme près de sa fin.

Est-ce la morve que Végèce a voulu indiquer par ces traits incertains? c'est probable, d'autant qu'à côté de cette variété du *malleus*, il place le *farcin*, qu'il fait dériver, dit le traducteur, du mot *farcire*, qui veut dire farcir, parce que le corps de l'animal se trouve farci d'apostumes dans cette maladie. Voici, dit-il, à quoi on reconnaît le farcin : « Il vient des apostumes dans les flancs, dans les cuisses et dans les parties naturelles des animaux, ou même par tout le corps et principalement dans les jointures des membres ; et quand celles qui sont venues les premières semblent apaisées, il leur en succède de nouvelles. Les animaux mangent et boivent, à la vérité, comme de coutume, mais néanmoins ils maigrissent parce que leur digestion ne se fait pas en entier. Ils paraissent gais et semblables à des animaux sains, à ceux qui ne sont pas instruits dans l'art vétérinaire, parce que la cause de leur maladie n'agit qu'à l'extérieur. » Si nous ajoutons que, dans un chapitre suivant, où il est question du traitement du farcin, Végèce dit expressément que cette maladie est *contagieuse*, — les apostumes répandues par tout le corps étant causées par une humeur virulente qui coule entre cuir et chair comme *à travers des canaux*, — on ne pourra méconnaître que Végèce ne se soit fait et n'ait donné une idée assez exacte du farcin qui n'était, suivant lui, comme la *maladie humide*, qu'une variété du *malleus*. En sorte que déjà le rapport qui existe entre ces deux maladies avait été pressenti, malgré la diversité de leurs caractères extérieurs.

Ainsi, dès les premiers temps où la morve et le farcin sont l'objet de l'attention d'hommes ayant une certaine compétence, l'idée de leur contagion est l'idée prédominante. Végèce y insiste en résumant de la manière suivante ce qu'il a dit sur les sept espèces de *malleus* qu'il a reconnues : « Toutes ces maladies sont très-contagieuses, et si un animal en est atteint tous ceux qui sont en rapport avec lui les contractent ; et ainsi se répand la destruction soit sur tout un troupeau, soit sur tous les animaux de travail. Aussi est-il nécessaire de séparer sans retard et avec le plus grand soin tout animal malade d'avec les autres et de le faire pâturer isolément, de peur que par sa contagion il ne les mette tous en danger, et que, comme cela n'est que trop ordinaire, on impute au courroux céleste ce qui n'est que le fait de l'incurie des propriétaires : *Ne contagione sua omnibus periculum generet et negligentia domini, sicut solet a stultis fieri, divinæ imputetur offensæ.* »

Après le quatrième siècle, les documents sur l'hippiatrie font à peu près défaut. Abandonnée pendant toute la période du moyen âge aux mains des Mèges, des sorciers et des manouvriers de la maréchalerie, l'hippiatrie perd le caractère scientifique qu'elle avait commencé à revêtir dans les ouvrages vétérinaires de l'époque de Constantin et de ses premiers successeurs, et elle n'est plus constituée que par des traditions et des pratiques routinières dont on trouve difficilement les traces écrites. La recherche de ces traces n'offrirait, du reste, qu'un intérêt bien secondaire, au point de vue de l'étude que nous avons à faire ici et nous pouvons sans inconvénient franchir la distance qui sépare le traité *Artis veterinariæ* de Végèce du *Parfait Mareschal* de Solleysel (1682), livre qui a longtemps fait loi, où l'écuyer de Louis XIV a rassemblé toutes les notions acquises avant lui, et de son temps, sur les maladies du cheval et sur les moyens de différents ordres que l'on croyait propres à les guérir. Mais le *Parfait Mareschal* n'est pas qu'une compilation. Solleysel était un observateur sagace, et s'il a donné place

dans son livre à bien des recettes et à des pratiques vraiment déraisonnables, que lui avaient léguées les âges précédents, la faute en est à son temps bien plus qu'à lui et l'on ne saurait contester qu'en s'inspirant de l'observation directe des maladies, il ne se soit affranchi souvent du joug des idées erronées qui dominaient à son époque et que ses conceptions, sur bien des points, ne portent l'empreinte d'une grande justesse d'esprit. Témoin, par exemple, les idées qu'il a formulées sur la nature de la morve et du farcin, entre lesquels il avait reconnu une si étroite parenté, qu'il considérait l'un comme le *cousin germain* de l'autre. On va voir, du reste, par la manière dont il en expose les caractères qu'il avait été conduit par l'étude de l'évolution de la maladie à se faire une idée assez exacte de ce qu'elle est : « Le farcin, dit Solleysel, est une tumeur, souvent avec ulcère, *qui a son principe dans la corruption du sang*. Il est causé par *un virus*, dans lequel consiste le plus ou moins de malignité et qui rend le farcin guérissable ou incurable ; il occupe plusieurs parties du corps. Quand il y a quelque partie considérable par les fonctions de la vie qui ne fait pas ce qu'elle doit, pour n'être pas dans un bon tempérament ou pour n'avoir pas une juste conformation, il faut que l'économie du corps s'altère. Si elle est nécessaire pour la sanguification, *le sang se trouble et se gâte*, et, selon la mauvaise constitution de cette partie affectée, il en reçoit bientôt une impression qui ne peut être que nuisible. Souvent même ce sang acquiert une *qualité acide, chaude et corrosive qui ronge la partie où il croupit*. Ce qui paraît notablement dans le farcin qui vient presque dans tout le corps et a son origine, non pas d'une corruption acide et surtout maligne de *toutes* les humeurs, mais de ce *virus* qui a infecté la principale qui est le sang. Ainsi la malignité de l'humeur n'est que l'effet du virus qui fait tout ce désordre dans le sang. Pour le guérir radicalement, il faut aller à la cause qui est de *clarifier* et *purifier* le sang.

« Lorsque le farcin est invétéré, le sang qui est corrompu de long temps par le virus qui est dans icelui, acquiert *une si grande acrimonie qu'il ulcère les poumons et le foie* par sa trop grande chaleur et malignité : en cette manière, lorsque le sang revient du cerveau se jeter, selon l'ordre de la circulation, dans le ventricule droit du cœur, il est poussé de là dans les poulmons par la veine artérieuse, lorsque le cœur se comprime. Les poulmons étant composés d'une matière spongieuse, d'une nature froide et humide, sont tellement altérés par les esprits âcres et piquants contenus dans ce sang corrompu, qui a causé le farcin, qu'ils causent une chaleur étrangère dans les poulmons ; de cette chaleur il suit une corruption des parties les plus faibles et ensuite ulcère, qui finalement détruit et consomme la substance d'iceux. Ce qui se vérifiera si vous ouvrez un cheval mort du farcin, qu'il aura longtemps supporté ; vous trouverez les poulmons tout pourris et lardés d'ulcères qui ont été causés par ce sang échauffé et corrompu. Il est donc de très-grande conséquence de purifier le sang, de le rafraîchir et détruire ce virus qui accompagne le farcin et qui produit tous les mauvais effets que nous voyons survenir de cette fâcheuse maladie.

« Et pour expliquer en deux mots ce que c'est que ce virus, *est aura venenata*, ce sont des esprits corrompus qui pénètrent les parties du corps d'un cheval avec la même facilité que la lumière du soleil passe au travers d'un verre ; cet esprit sert de *levain* qui cause la corruption de la partie où il se jette le plus abondamment...... »

Telle est la conception de Solleysel sur la nature du farcin. Si on la dépouille de ces subtilités des interprétations humorales dont l'ancienne médecine était si

prodigue, voici, en définitive, en quoi elle se résume : Le farcin est une maladie générale dépendante d'une altération du sang. Le principe de cette altération est un virus, une espèce de poison animal, *aura venenata*, qui fait l'office d'un levain. Quand le sang est ainsi altéré, il exerce une action irritante sur certains organes d'élection, le poumon, le foie, et les parties extérieures sur lesquelles le *levain morbide se jette le plus abondamment*...... Solleysel, tout humoriste qu'il était, a parfaitement constaté et signalé la filiation qui existe entre l'apparition du farcin et les mauvaises conditions organiques préexistantes ; cela ressort manifestement de ce passage : « Quand il y a quelque partie considérable pour les fonctions de la vie, qui ne fait pas ce qu'elle doit pour n'être pas dans un bon tempérament ou n'avoir pas une juste conformation, il faut que l'économie du corps s'altère. Si cette partie est nécessaire pour la sanguification, le sang se trouble et se gâte, et selon la mauvaise constitution de cette partie affectée, il en reçoit bientôt une impression qui ne peut être que nuisible. »

Comme on peut en juger par cet exposé, Solleysel avait bien vu le farcin et s'était fait une idée assez exacte des conditions de sa manifestation et des lésions viscérales qui finissent toujours par se produire, après l'éruption cutanée, lorsque la maladie traîne en longueur. Sa conception de la morve n'est pas aussi claire parce que l'interprétation qu'il s'efforce de donner des faits procède de la physiologie toute de fantaisie qui dominait de son temps. D'après lui, « l'écoulement par les naseaux, d'une grande quantité d'humeurs flegmatiques, visqueuses, blanches ou rousses, jaunâtres ou verdâtres, » qui caractérise la morve, a pour origine « quelque ulcère presque toujours dans les poumons, peu souvent dans le foie, rarement dans les roignons, lequel ulcère envoyant des vapeurs subtiles et malignes au cerveau, en altère la substance par leur acrimonie ; cette humeur subtile venant à s'épaissir par la froideur naturelle du cerveau, en empesche les fonctions et fournit une humeur comme de l'eau forte qui, par son acrimonie, irrite les parties et augmente l'ulcère qui ensuite produit cet écoulement importun d'humeurs qui paroissent aux naseaux....., etc. ». Une fois sur cette pente, Solleysel se laisse aller et il va loin ; mais si, laissant de côté les absurdités de la doctrine, on cherche dans le chapitre de la morve ce qui appartient à l'observateur, on reconnaît que souvent il a bien vu et qu'il a su attribuer aux symptômes leur signification véritable. Les lésions du poumon, du foie et de la rate ont été constatées par Solleysel, dans l'ordre de leur fréquence, et il sait que l'écoulement « des humeurs flegmatiques des naseaux » coïncide avec ces lésions viscérales et doit y être rattaché. Les caractères de la *glande* morveuse sont bien spécifiés par lui : « Lorsque entre les deux os de la ganache, on trouve une ou plusieurs glandes attachées à l'os, qui sont douloureuses, et à peine le cheval veut souffrir qu'on y touche ; et quand elles ne seraient pas attachées, si elles sont fort dures et fort douloureuses, c'est presque toujours un signe de morve. » De même pour les caractères de jetage : Solleysel en a bien saisi les nuances et particulièrement la consistance poisseuse à laquelle, dans la pratique, on doit attacher tant d'importance. « Si, dit-il, la matière qui sort par les narines s'y attache et s'y colle fortement, comme ferait de la glu, c'est une mauvaise marque et c'est toujours matière de morve. » Revenant sur ce signe quelques lignes plus loin, il fait observer, avec une grande justesse, qu'un cheval peut être morveux, sans avoir tous les symptômes extérieurs caractéristiques de la maladie : « J'ay veu, dit-il, des chevaux morveux n'estre pas glandez, ou, s'ils l'estoient, la glande estoit mouvante et petite et ils en sont morts quoy qu'on aye sceu faire.

La seule connaissance qu'on avoit que c'estoit morve estoit la matière fort gluante s'attachant fortement aux narines et se congelant facilement dans les conduits...... »

Voilà une observation pleine de justesse et qui témoigne tout particulièrement de la sagacité de Solleysel. Dans la question de la contagion, il fait preuve également d'une grande justesse d'esprit : « Cette maladie se communique plus qu'aucune autre, dit-il, parce que non-seulement les chevaux qui sont près de celui qui est attaqué la prennent, mais l'air se corrompt et s'infecte, en sorte qu'il est capable de la communiquer à tous ceux qui sont sous le même toict : c'est pourquoi il faut d'abord les séparer et ne les point laisser boire dans un même sceau, particulièrement certaines sortes de morves malignes ; mais toutes ne sont pas de mesme et ne se communiquent pas si facilement, mais il y a toujours du danger. »

A douze siècles de distance, nous retrouvons dans le *Parfait Mareschal* l'idée de la contagion de la morve déjà si positivement affirmée par Végèce. Mais Solleysel établit, ce qui est une nouvelle preuve de son habileté comme observateur, que l'activité contagieuse ne se montre pas au même degré dans tous les cas ; qu'il y a des morves malignes plus contagieuses que d'autres qui « ne se communiquent pas si facilement » ; toutefois, ajoute-t-il, en praticien prudent : « il y a toujours du danger. » Rien de plus juste que ces observations ! Rien qui témoigne mieux que lorsque Solleysel était délivré de ses idées doctrinales, il savait bien voir et assigner aux faits leur véritable signification.

Solleysel fit école et ses idées sur la nature de la morve et du farcin furent acceptés par ses contemporains et ses successeurs immédiats, non-seulement en France, mais dans tous les pays étrangers où elles furent répandues par des traductions du *Parfait Mareschal*. Ce n'est qu'en 1749 qu'elles commencèrent à trouver un contradicteur dans Lafosse père, maître maréchal à Paris et l'un des maîtres aussi de l'hippiatrie française, à laquelle il s'efforça d'imprimer un caractère plus scientifique en lui donnant pour base l'anatomie. Dans un opuscule intitulé : *Traité sur le véritable siége de la morve des chevaux et les moyens d'y remédier* (1749), Lafosse critique et combat l'idée que la morve soit, comme l'admettait l'ancienne hippiatrie, une maladie générale, dépendant d'un vice du sang qui donnerait lieu à des lésions viscérales multiples. Pour lui *le véritable siége de la morve* est dans la membrane pituitaire et cette maladie n'est qu'une *maladie inflammatoire et locale*. Mais à côté de cette morve, qu'il appelle *proprement dite*, Lafosse en distingue d'autres, *improprement dites*, suivant lui, où l'on constate des lésions viscérales et, dans ces variétés des morves improprement dites, il place une *morve de farcin*, qui « est une humeur si âcre et si corrosive, qu'elle attaque quelquefois en même temps les poumons et la membrane pituitaire, et qu'elle se communique », tandis que les autres sortes de morve improprement dites, la morve de pulmonie, celle de courbature, de fausse gourme et de morfondure ne se communiqueraient pas. Ces divisions tout arbitraires procédaient d'une conception erronée, et malgré l'approbation que donna au travail de Lafosse la commission à laquelle l'Académie des sciences en avait renvoyé l'examen, l'opinion qu'il voulait faire prévaloir contre « les idées canonisées, comme il le dit, par des auteurs célèbres », rencontra devant elle la résistance des instincts cliniques des praticiens de son temps, qui se refusèrent à ne voir qu'une inflammation locale dans cette morve, dont ils connaissaient la

gravité extrême, et dont ils avaient pu constater les lésions ailleurs que sur la pituitaire, dans leurs autopsies, si incomplètes qu'ils les fissent.

Au point de vue historique, le système que préconisa le premier Lafosse a une grande importance, bien moins par ce qu'il vaut en soi, que par l'influence considérable qu'il a exercée sur la pratique dans la première moitié de ce siècle. En concevant la morve comme une maladie qui n'est qu'une inflammation locale, Lafosse a, en effet, été conduit à ces deux conclusions : d'abord qu'elle n'est contagieuse que par exception, et ensuite qu'elle est facile à guérir à sa première période. Sur ces deux points il est très-explicite. De fait, pour ce qui est de la contagion, voici ce qu'il écrit dans un *Supplément au traité de la morve, imprimé en* 1749 : « Je suppose deux chevaux, l'un morveux, l'autre sain dans une écurie, à la même mangeoire, pourvu qu'ils soient attachés de façon que l'haleine du cheval morveux ne puisse être respirée par l'autre cheval, celui qui n'aura pas la morve ne la gagnera *sûrement* pas.

« La morve, cette maladie commune parmi la cavalerie, et dans toutes les grandes troupes de chevaux, n'en a pas été plus connue ; *on la regarde encore aujourd'hui comme contagieuse* et les ordonnances portent expressément qu'il faut brûler les brides, les selles, les housses et généralement tous les équipages du cheval morveux que l'on fait tuer. On défend que l'on se serve ni de la peau pour les tanneurs, ni du reste du corps dont on tire tant de secours pour la plupart des manufactures ; enfin on fait brûler jusqu'aux bottes du cavalier, tandis que, comme l'on voit, *cette maladie est locale* et renfermée dans une petite portion de la capacité de la tête. Si ceux qui ont écrit sur la morve, avant moi, avaient fait ces réflexions, ils auraient épargné bien des millions au roi et n'auraient pas privé l'État de secours qu'ils croyaient perdus quoiqu'ils fussent dans leurs mains. »

Nous voilà loin, on le voit, de la prudence de Solleysel qui proclamait « qu'il y avait toujours du danger » de contagion pour la morve, bien qu'il reconnût que toutes les *sortes* de morve n'étaient pas contagieuses au même degré.

Quant à la guérison de la morve, Lafosse ne met pas en doute que la découverte du *véritable siége de la morve* ne l'ait conduit à son véritable traitement ; voici, en effet, comment il parle et des efforts de ses devanciers et de ce qu'il augure de ce qu'il va tenter : « Les savants médecins disent qu'il ne faut jamais fonder la cure d'une maladie sur des hypothèses, c'est-à-dire sur des suppositions que l'imagination forge pour aider la mémoire, en liant des faits pour expliquer clairement les causes des symptômes des maladies. Tel a été pourtant malheureusement le sort de la morve, ce qui a conduit des milliers de chevaux à la voirie.

« On a imaginé dans les viscères un vice chimérique qui se manifeste à la fin dans le nez. En conséquence de ce raisonnement on a administré des breuvages qui, quoique le nombre en soit immense, peuvent être tous réduits à trois genres de médicaments, sçavoir : ou des *altérants*, pour purifier la masse du sang, ou des *sudorifiques* dans la vue de chasser la malignité par la peau, ou bien des *béchiques*, pour détruire ce vice dans les poumons. Il est inoui qu'on ait jamais guéri un seul cheval morveux, et ce n'est pas une chose surprenante qu'on n'ait pu détruire une maladie par des remèdes qui attaquent une cause imaginaire.

« On verra, dans l'article suivant, que c'était administrer des remèdes généraux pour guérir un vice local ; ce qui a été cause des ravages horribles, des

brigades démontées, des équipages mis bas, des voitures publiques défaites, et des particuliers ruinés. »

Lafosse évidemment fut déçu dans ses espérances de pouvoir guérir la morve en l'attaquant, dans ce qu'il croyait *son véritable siége*, par l'opération du trépan et par un appareil fumigatoire qu'il inventa ; toutes ses tentatives échouèrent. Il en convient lui-même dans les communications ultérieures qu'il fit à l'Académie des sciences; mais sa foi n'en fut pas ébranlée et il demeura toujours convaincu qu'il avait découvert le siége de la morve et mis sur la voie de son traitement rationnel.

Lafosse fils (1768) hérita des idées de son père et s'en fit le propagateur très-ardent. Comme lui, il nia que la morve fût contagieuse sous toutes ses formes, ainsi que le prétendait l'ancienne hippiatrie; mais, plus précis que son père, il établit deux *espèces* dans la morve proprement dite : « l'une dans laquelle le cheval jette du sang par les narines et où l'on découvre le long de la cloison beaucoup de chancres, fournissant très-peu de pus, et encore d'une qualité noirâtre et sanieuse.

« L'autre, dans laquelle on ne découvre point ou presque point de chancres, mais, en revanche, qui fournit une très-grande quantité de pus provenant de la lymphe. Dans cette seconde espèce, les cornets et les sinus sont plus ou moins remplis de matière ; au lieu que dans la première, les cornets sont vides ainsi que les sinus.

« La première espèce vient presque toujours d'un vice farcineux et *se communique presque toujours, ce qui n'arrive pas dans la morve de la seconde espèce.* »

Les deux *espèces* de morve que Lafosse fils spécifie dans ce passage correspondent aux deux types que nous reconnaissons aujourd'hui : le type *aigu* et le type *chronique*. Solleysel avait bien signalé déjà l'existence de « certaines formes de morves malignes » plus contagieuses que d'autres, mais en reconnaissant que toutes étaient dangereuses. Lafosse fils, pour la première fois, établit entre les deux *espèces* cette différence fondamentale que l'une est contagieuse et l'autre ne l'est pas. On verra, par la suite de cet historique, combien graves ont été les conséquences de cette opinion une fois qu'elle a été définitivement admise.

C'est à Lafosse fils qu'il faut aussi rattacher les tentatives sans nombre qui ont été faites après lui et jusqu'à une époque qui n'est pas encore très-éloignée de nous pour résoudre le problème de la guérison de la morve. Il n'hésite pas, en effet, à affirmer dans son *Dictionnaire raisonné d'hippiatrie*, qu'un traitement qu'il indique, ayant pour base la saignée, les injections et les fumigations, « est rarement infructueux ». « Car je puis dire, affirme-t-il, avoir guéri toujours les chancres les plus formés et de la plus mauvaise qualité par ces fumigations, même des plantes adoucissantes ; et si, toutefois, l'on ne guérit pas, c'est que la vapeur ne peut pas se porter sur toutes les parties affectées, encore moins dans les cornets. »

De telles affirmations sont bien étranges et, comme elles émanent d'un praticien exercé, on ne peut s'empêcher de croire en les lisant que, mal inspiré par son amour filial, Lafosse fils, pour glorifier le système paternel, n'a pas reculé devant l'emploi de moyens qui faussaient la vérité.

Quoi qu'il en puisse être ici des interprétations, une chose demeure certaine, c'est que la méthode thérapeutique préconisée par Lafosse père et appliquée par son fils a toujours été reconnue impuissante à guérir la morve. Les mille et une tentatives faites après lui ne l'ont que trop prouvé.

Ce n'est pas immédiatement que les opinions des deux Lafosse sur la contagion de la morve produisirent les conséquences que nous avons fait tout à l'heure pressentir. Leurs contemporains se refusèrent à y souscrire et pendant toute la seconde moitié du dix-huitième siècle, la doctrine de la vieille hippiatrie sur la contagiosité de cette maladie, à tous ses degrés et sous toutes ses formes, continua à prévaloir. C'est ce dont témoignent tous les écrits des contemporains des Lafosse et de leurs successeurs.

Dans son *Nouveau parfait Maréchal*, ouvrage qui eut la même vogue au dix-huitième siècle que celui de Solleysel dans le siècle précédent, Garsault (1746) affirme énergiquement et l'incurabilité de la morve et sa contagiosité, sans distinction des formes qu'elle peut revêtir. « Je commence par avancer, dit-il en entrant en matière, qu'elle est inguérissable, quand elle est bien déclarée et sûre. » On ne peut pas plus la guérir, ajoute-t-il, « qu'un coup d'épée au travers le cœur. » Sur la question de la contagion, il est tout autant affirmatif : « Comme ce mal se communique très-aisément, dit-il, et qu'il peut infecter en peu de temps une quantité prodigieuse de chevaux, pour avoir léché la matière, il ne faut pas balancer à tuer le cheval morveux déclaré. Mais si on n'est pas sûr qu'un cheval ait la morve et qu'on ne le fasse que soupçonner, la première chose que l'on doit faire est de le séparer des autres, de la façon dont il est dit dans le chapitre de la gourme.... »

Gaspard de Saunier, dans sa *Parfaite connaissance des chevaux* (1734), n'est pas moins explicite que Garsault, à l'endroit de l'incurabilité de la morve et de sa contagion. « Tous les remèdes ont été inutiles » pour les trois variétés de morve qu'il reconnaît. « Le plus court est de faire tuer de tels chevaux, pour qu'ils n'empoisonnent pas les autres à leur approche. » D'après lui, la morve est tellement contagieuse, « qu'elle peut se transmettre par les brides, les selles, les couvertures ; qu'une place où a été un cheval morveux, six mois après peut encore gâter ceux qui y viendront, soit par la mangeoire, ou par le ratelier qui aura reçu le poison qui leur est sorti du nez ; et qu'enfin pour désinfecter une écurie d'une telle maladie, ce n'est pas assez que de changer de ratelier, de mangeoire, de piliers, de barres, non plus que d'avoir fait ratisser les murailles et passer de l'eau de chaux par dessus ; il faut faire dépaver l'écurie pour en ôter au moins un demi-pied de terre et en remettre d'autre, ou du sable pour la réparer. Ainsi, on ne peut trop être sur ses gardes pour cette maladie. »

Bourgelat, l'illustre fondateur des écoles vétérinaires, que Bollinger, dans un mémoire récemment publié, accuse inconsidérément « d'avoir défendu très-carrément et répandu par son enseignement d'Alfort la doctrine vraiment pernicieuse de la non contagiosité de la morve », Bourgelat fut, au contraire, l'antagoniste très-énergique de la doctrine des deux Lafosse. Dans ses *Éléments d'hippiatrie*, publiés en 1753, il établit que la morve est une maladie virulente qui s'exprime par des lésions des cavités nasales. « Si, dit-il, la mucosité secrétée par la membrane pituitaire est empreinte et chargée de particules âcres du levain morveux, elle irrite bientôt la substance de la tunique qui, malgré son extrême délicatesse dans les sinus, acquiert par le gonflement de ses vaisseaux deux lignes d'épaisseur... Cette membrane, dans les petites fosses, ainsi que dans les grandes, est comme un fongus rempli d'exulcérations et garni d'une matière corrosive qui est la même que celle qui s'écoule en dehors... Selon l'acrimonie du virus plus ou moins multiplié, il se fait dans cette même substance, des érosions qui augmentent l'écoulement de l'humeur qui, pour lors, devient purulente, d'une couleur

plus ou moins jaunâtre, verdâtre, noirâtre, suivant que les érosions sont plus ou moins profondes....

« Mais quelque univoques que soient ces signes qui caractérisent toujours cette maladie formidable et rebelle, que jusqu'à présent on n'a pu vaincre, *on ne doit en chercher la source que dans la discrase ou dans la corruption du sang et des humeurs ;* car regarder la morve comme une maladie dont le siége et le principe résident également dans cette membrane, et soutenir, à l'imitation du sieur Lafosse, enhardi par l'approbation d'un tribunal respectable (l'Académie royale des sciences) devant lequel toutes les sciences ressortissent, mais qui sans doute n'a voulu qu'applaudir à son zèle, soutenir, dis-je, que la méthode curative doit rouler uniquement sur des topiques directement applicables à la partie affectée, c'est avancer une proposition insoutenable et que les suffrages les plus éclatants ne pourront jamais accréditer. Car enfin les maux ne peuvent céder qu'à l'action des médicaments qui les attaquent dans leur principe, et de même que la détersion des ulcères vénériens, pestilentiels, scrofuleux et scorbutiques, auxquels l'homme est en proie, n'opère point la guérison radicale de la vérole, de la peste, des écrouelles et du scorbut, celle des ulcères que le levain morveux produit et occasionne, et qui ne sont que des effets de ce virus, sera d'une faible ressource pour anéantir la morve dont elle ne combattra pas la cause. »

On voit, par cet extrait, combien Bourgelat est resté fidèle aux anciennes doctrines sur la nature de la morve et sur ses propriétés contagieuses. C'est donc bien à tort et bien légèrement que Bollinger en fait un partisan déclaré de la doctrine de la non-contagion. De pareilles erreurs, à l'endroit d'un pareil homme, ne sont guère excusables, surtout de la part de ceux qui se targuent si volontiers de la largeur et de l'impartialité de leur érudition.

Tous les ouvrages sur la médecine des animaux, publiés dans la seconde moitié du dernier siècle, montrent que les efforts des deux Lafosse restèrent impuissants à faire prévaloir leur opinion sur le siége exclusif de la morve dans les cavités nasales, sur sa curabilité possible et même facile d'après eux, et enfin sur sa contagiosité, qu'ils considéraient seulement comme l'exception. Le docteur Vitet, par exemple, dans sa *Médecine vétérinaire* (Lyon 1771), où se trouvent résumées les opinions acceptées de son temps par la pratique générale, considère la morve comme « un écoulement par les naseaux d'une humeur virulente et contagieuse », dont l'action peut produire des effets à quelques égards différents, suivant l'intensité de la maladie et les dispositions spéciales de l'organisme qui en reçoit l'imprégnation : « Faites habiter, dit-il, un cheval sain avec un cheval morveux au dernier degré, il sera plus tôt affecté de la morve et ce virus fera des progrès plus rapides que s'il avait pris la morve d'un cheval attaqué depuis peu de cette maladie. D'un autre côté, le virus morveux a divers degrés d'activité qui ne dépendent pas toujours du temps de la maladie. Les jeunes chevaux sont plus exposés à prendre la morve que les vieux et les progrès sont beaucoup plus rapides chez les premiers.... Lorsque le virus morveux attaque les mulets, il fait des ravages considérables et se communique avec promptitude. L'âne en est plus difficilement affecté, mais lorsqu'il est morveux, il en est plus tôt la victime. »

Ces observations sont justes, sauf ce qui est relatif à l'âne qui est, tout au moins autant que le mulet, impressionnable à l'action du virus morveux et propre à sa repullulation très-rapide.

A part ces différences dans les degrés, Vitet reconnaît, avec tous les praticiens de son temps, dont son livre n'est du reste qu'un écho, que la morve est toujours

contagieuse : « Il n'est point de pays, de saison, de nourriture, d'exercice, d'âge et de tempérament qui mettent le cheval bien portant à l'abri de la morve, lorsqu'il habite quelque temps avec un cheval morveux, dans la même écurie. » C'est de la contagion seule, d'après le docteur Vitet, que la morve procède ; et partant de cette idée, il arrive à cette conclusion que : « pour détruire le virus morveux, il faudrait que toutes les nations s'accordassent en même temps à détruire tous les chevaux morveux ou seulement soupçonnés ; il suffirait qu'ils fussent légèrement glandés, quand même l'écoulement serait muqueux et peu abondant, pour les faire assommer et enterrer profondément, sans permettre de les écorcher. » Cette mesure radicale, qui ne serait pas désavouée sans doute aujourd'hui par les contagionnistes absolus, montre assez combien le docteur Vitet s'était maintenu éloigné des idées que les deux Lafosse s'efforçaient alors de faire prévaloir.

Il n'en est pas absolument de même d'un autre médecin, le docteur Paulet, qui lui aussi s'est occupé de l'étude des maladies des animaux et a laissé, sous le titre de *Recherches sur les maladies épizootiques* (1775), un livre important surtout par les documents historiques qu'il renferme. Paulet accepte volontiers les idées de Lafosse sur le siége de la morve et sur ses divisions, et il admet que, dans son premier état, elle n'est pas contagieuse.

« Mais, dit-il, lorsqu'une fois l'écoulement a lieu, il y a tout à craindre pour tous les chevaux exposés à l'action du virus. Pour la produire, il suffit qu'un cheval morveux ait mangé une fois dans un ratelier ; si cent autres viennent après lui, ils courent tous le risque d'en être atteints : au bout de huit à dix jours, les premiers symptômes de la maladie se déclarent. » Plus loin, Paulet revient presque sur l'opinion qu'il a émise, en s'inspirant de Lafosse, à l'égard de la non-contagion de la morve, sous une de ses formes : « On doit toujours faire attention, dit-il, avant d'entreprendre la cure d'une morve quelconque, de séparer l'animal malade des sains, de peur que le bien qui pourrait résulter de sa guérison ne fût capable de compenser le mal qui résulte des dangers de la contagion. Car on ne saurait se tromper d'agir dans toutes les espèces de morve, comme si elles étaient très-contagieuses ; au lieu qu'on risque tout, en adoptant une opinion contraire ; et l'expérience qui juge souverainement dans les cas douteux, a démontré *que toutes les morves étaient dans ce cas*, que les chevaux qui n'avaient pas de communication avec les autres y étaient rarement sujets, et qu'au contraire ceux qui vivaient en troupe, dans des écuries nombreuses, dans les postes, sur les routes, dans la cavalerie, enfin tous ceux qui étaient exposés à habiter les lieux les plus fréquentés par les chevaux, étaient ceux qui en étaient principalement atteints ; phénomène qu'on ne saurait attribuer qu'aux effets de la communication. »

C'étaient là, on le voit, des idées d'une grande justesse. Étant donné et reconnu par tous que si la morve ne paraît pas toujours contagieuse, elle l'est incontestablement sous l'une de ses formes, la règle à suivre devait être de se tenir toujours en garde contre cette contagion possible, en évitant toute promiscuité entre les animaux sains et ceux chez lesquels des symptômes de morve pouvaient être constatés, quelque signification que ces symptômes parussent avoir au point de vue de la contagion. Nous allons voir, par la suite de ce récit, combien ces sages préceptes ont été méconnus, dans le premier tiers de ce siècle surtout, et combien graves ont été les conséquences de l'abandon que l'on fit alors des doctrines anciennes sur la contagion de la morve pour se ranger à celles des Lafosse, en les exagérant encore. Mais la responsabilité de ce changement d'opinions ne doit pas être attribuée,

comme le prétend à tort Bollinger, aux premiers instituteurs qui professèrent, en France, la science vétérinaire après la fondation des écoles. Nous avons déjà vu que Bourgelat, à qui revient l'honneur de cette fondation, avait protesté, dès 1757, dans ses *Éléments d'hippiatrique*, contre les idées du premier Lafosse sur le siége de la morve et sur son mode limité de contagion. Dans un autre de ses ouvrages, *La matière médicale*, il a affirmé encore sa manière de voir sur ce point. L'opinion du maître fut celle qu'adoptèrent les écoles dès leur origine. L'école de Lyon, la première en date (1762), y resta fidèle et ne s'en départit jamais, même à l'époque où la doctrine de l'irritation s'imposa si puissamment aux esprits et eut pour conséquence d'ébranler, dans un si grand nombre, les croyances à la contagion des maladies. A Alfort, les errements de Bourgelat continuèrent à être suivis par Chabert qu'il avait choisi pour son successeur à la direction de l'école et à qui il avait confié la mission de continuer son œuvre. Les opinions de Chabert, à l'endroit de la contagion de la morve, sont très-nettement affirmées dans son *Instruction sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve et d'en prévenir les effets*. Cette *instruction* fut rédigée en conformité de l'arrêt du Conseil d'État du roi, du 16 juillet 1784, qui avait été rendu *pour prévenir les dangers des maladies des animaux et particulièrement de la morve*, et qui s'appuyait sur ce considérant principal : « que cette maladie, contre laquelle on n'a trouvé jusqu'à présent aucun remède curatif, se communique, se propage et se perpétue par toutes sortes de voies ; que l'écurie où un cheval atteint de la morve n'a fait que passer, les harnais et tout ce qui lui a servi reçoivent et communiquent ce vice épidémique qui ne tarde pas à se développer ; qu'une des causes principales de la contagion ne peut être attribuée qu'à la négligence et à un intérêt mal entendu des propriétaires, marchands de chevaux et de bestiaux, qui, au lieu de déclarer le mal dès son principe, cherchent à le déguiser jusqu'à ce que les animaux qui en sont atteints soient absolument hors d'état de service ; que les équarrisseurs et autres, après avoir acheté des chevaux et bêtes frappés de mal, sous prétexte de les guérir ou de les abattre, en font un trafic funeste, même dans la vente des parties mortes... »

Rien de plus clair, comme on peut en juger par cette citation, que les motifs qui ont inspiré l'arrêt du Conseil d'État du roi du 16 juillet 1784. L'*Instruction* de Chabert, qui n'en est qu'un corollaire, s'inspire nécessairement des mêmes idées. En tête des causes qu'elle assigne à la morve se trouvent : « La communication des chevaux sains avec des chevaux morveux, ou l'usage de quelques-uns des objets qui leur ont servi, comme brides, selles, harnais, couvertures, seaux, étrilles, éponges, brosses, époussettes, etc. Cette cause est plus ou moins active, suivant le caractère du virus et les dispositions des sujets exposés à ses effets. » Chabert admet aussi la possibilité de la communication par « les tourbillons de vapeurs fournies par la transpiration de tous les chevaux d'un régiment dans les manœuvres des escadrons, vapeurs qui sont introduites dans les poumons par l'inspiration ». Enfin, dans le paragraphe où il traite de la curabilité, Chabert, sans contester qu'elle soit possible dans quelques cas, insiste sur l'incertitude des moyens de traitement, sur les grosses dépenses qu'entraîne leur usage et tout particulièrement « sur la perte énorme que la morve peut occasionner en se propageant d'un individu à l'autre ». A chaque page de son *Instruction*, Chabert revient sur les dangers de la contagion et sur les précautions qu'il convient de prendre pour en prévenir les conséquences.

Aucun doute possible, comme on peut le voir d'après ces extraits, sur l'opinion

que professait, à l'endroit de la contagion de la morve, le deuxième directeur de l'école d'Alfort qui, par son enseignement et ses écrits, exerça une très-grande influence sur le mouvement des idées de son temps.

Huzard, le premier inspecteur des écoles vétérinaires, et qui, à ce titre, eut l'honneur de prendre rang parmi les membres de l'Institut dès sa fondation, Huzard resta toujours le partisan convaincu de la doctrine de la contagion de la morve, que lui avaient enseignée ses premiers maîtres, Bourgelat et Chabert, et fit de constants efforts pour empêcher la doctrine contraire de s'emparer des esprits. Dans sa notice sur Nicolas César, qui avait été professeur à l'École d'Alfort, il protesta avec énergie contre « des professeurs sortis de cette école qui, depuis quelques années, dit-il, ont émis l'opinion que la morve n'était pas contagieuse. Cette opinion, qui ne pouvait être que le résultat, ajoute-t-il, d'observations faites sur des chevaux qui n'étaient pas morveux et de ce que l'on n'avait pas su distinguer, dans les divers flux qui ont lieu par les naseaux, ceux qui sont contagieux de ceux qui ne le sont pas, comme l'ont observé, il y a déjà longtemps, de bons hippiâtres, a été répandue par des officiers de cavalerie et par des élèves, tous écoliers, plus accoutumés à croire qu'à observer, et a fait un mal incalculable que leurs auteurs sont hors d'état de réparer. »

Les anticontagionnistes, contre lesquels Huzard dirigeait ces accusations, s'étant autorisés du nom de Chabert pour soutenir leur manière de voir, il s'indigna « qu'ils aient osé profaner le nom du maître, en l'associant au leur et en imprimant que Chabert avait partagé leur opinion et s'était rétracté de ce qu'il avait dit sur la contagion de la morve. Non, ajoute-t-il, le savant, qui a si bien décrit cette maladie et tous les progrès de sa contagion ; l'homme qui a rendu tant de services en en arrêtant si souvent la marche désastreuse ne s'est pas rétracté » ! Et Huzard qualifie de faussaires *ceux qui ont prostitué son nom*, en s'en servant pour couvrir cette doctrine de la non-contagion, cause du mal incalculable qu'il a signalé.

Cependant, on ne saurait contester que, si Chabert s'est déclaré contagionniste dans son enseignement et dans les écrits qui lui correspondent, on trouve, dans le *Cours complet d'agriculture pratique* de l'abbé Rozier auquel il a collaboré, un article Morve, dont la partie qui porte les sept étoiles représentant sa signature, est la contradiction des opinions de toute sa vie : « J'ai cru autrefois, avec le public, dit-il dans cet article, à la contagion de la morve, et même j'ai prescrit des moyens pour s'en préserver ; aujourd'hui, d'après une multitude de faits que j'ai observés personnellement, je pense que la morve n'est pas contagieuse. Elle vient dans un seul cheval comme dans un grand nombre, par la seule disposition individuelle, par le vice des aliments, du travail, de l'habitation..., etc. » Cet article est de 1809. Chabert était alors très-âgé. Lui a-t-on fait dire des *sottises*, comme le prétend Huzard dans sa notice, citée plus haut, c'est-à-dire, pour parler un langage plus révérencieux, l'a-t-on fait changer d'opinion, sans qu'il eût bien conscience, par faiblesse sénile d'esprit, de celles qu'on lui suggérait ? C'est possible, mais quoi qu'il en puisse être, il est très-admissible qu'il a pu contribuer par son évolution, qu'il en ait eu conscience ou non, à imprimer aux esprits le mouvement si rapide qui les a entraînés vers la non-contagion, dans les premières années de ce siècle.

Si, à Alfort, les vieilles doctrines étaient répudiées par un certain nombre de ses professeurs, comme Huzard le constatait en 1815, Lyon, nous l'avons dit déjà, les conservait fidèlement ; et non contents de les affirmer, ceux qui étaient

chargés de son enseignement, cherchaient à en démontrer la justesse par des expériences dont il est rendu un compte sommaire dans les procès-verbaux de cette école. Il faut bien dire que celles qu'a faites sur ce sujet le professeur Gohier, dès 1809, et dont il donna la relation détaillée dans le premier volume de ses *Mémoires et observations*, etc., publié en 1813, étaient déjà singulièrement probantes de la contagiosité de la morve, tout au moins lorsque les mucosités que ces expériences démontrent virulentes sont mises directement en contact avec la membrane nasale d'animaux sains. Sur six animaux qui furent soumis à ces épreuves, savoir deux chevaux, une jument et trois ânons : « La morve s'est déclarée, sur les trois ânons, du sixième au neuvième jour, et ils sont morts tous les trois, l'un le dixième jour, l'autre le onzième et le dernier le quinzième. Sur l'un des deux chevaux, il y eut engorgement des glandes lymphatiques sous-linguales le cinquième jour et des chancres le treizième, mais il ne se déclara pas de flux ; sur l'autre, les mêmes glandes s'engorgèrent le quatrième jour, et le dix-huitième, tous les symptômes de la morve confirmée existaient. Enfin, sur la jument les glandes de l'auge commencèrent à s'engorger aussi dès le quatrième jour ; le neuvième, elle eut des chancres sur la membrane muqueuse du nez et ces glandes et ces chancres n'augmentèrent pas jusqu'au vingt-neuvième jour, époque où on la sacrifia. »

Gohier rapporte aussi dans son mémoire quelques expériences de cohabitation qui, celles-là, ne sont pas concluantes, parce qu'il les a compliquées d'inoculations avec du pus farcineux ; mais son successeur à la chaire de clinique de l'école de Lyon, le professeur Rainard, a fait connaître par le *Compte rendu des travaux* de cette école, pour 1825, des expériences démonstratives de la possibilité de la transmission de la morve, soit par la cohabitation avec des animaux malades, soit même par la seule habitation des locaux infectés.

Comment, malgré ces faits résultant d'expériences directes, faites dans des conditions précises, et faciles à répéter, un tel virement s'est-il, cependant, opéré dans les esprits, que la doctrine de la contagion ait été abandonnée par le plus grand nombre, juste au moment où des tentatives expérimentales commençaient à en donner la démonstration positive ? Comment a-t-il pu se faire que tandis que l'ancienne pratique admettait la contagiosité de la morve et la croyait si grande, si subtile et si redoutable, qu'elle prenait contre elle des précautions qu'on peut bien appeler excessives, tant elles étaient hors de proportion avec la nature réelle des choses ; la pratique nouvelle, au contraire, considéra cette contagion comme tout imaginaire et, conséquente avec cette manière de voir, s'abstint d'essayer de la combattre par des mesures sanitaires de l'inutilité desquelles elle était d'avance convaincue, puisque, dans sa pensée, elles ne pouvaient être dirigées que contre un fantôme ? Beaucoup de causes ont concouru à déterminer ce changement dans le cours des idées. La première fut la réaction qui se produisit, comme naturellement, contre l'ancienne hippiatrie lorsque, après l'institution des écoles, la science vétérinaire commença à se constituer en prenant pour assises les études anatomiques et physiologiques. Alors les conceptions des hippiâtres furent délaissées et même méprisées comme des conceptions ridicules qui n'avaient d'autre base que la fantaisie de leurs auteurs. On ne sut pas alors discerner, dans les devanciers de nos écoles, le vrai de ce qui est faux, et reconnaître, au milieu des enfantements si nombreux de leur imagination, ce qu'ils avaient acquis par une observation judicieuse. Or ces deux choses se trouvent intimement confondues dans les ouvrages des hippiâtres, comme du reste dans ceux des médecins dont ils avaient

adopté la manière de voir. On reconnaît, en lisant ceux d'entre eux qui sont rédigés par des maîtres, que leurs auteurs ont étudié d'après nature beaucoup des choses dont ils traitent; mais jamais ils ne se contentent de l'exposition pure et simple de ce qu'ils ont observé; toujours ils prétendent interpréter les faits, et comme ils procèdent d'un système bien arrêté dans leur esprit et qu'à défaut d'une physiologie scientifique, ils s'en sont fait une toute de fantaisie, rien ne leur est facile comme de donner l'explication des phénomènes qui se sont passés sous leurs yeux; pure affaire d'imagination! Ils invoquent pour cela l'influence des astres, celle des esprits animaux, les propriétés d'acides et de sels imaginaires, d'humeurs âcres ou mordicantes, etc , dont la présence dans le corps vivant est aussi réelle pour eux que s'ils les avaient touchés du doigt, et ils rédigent ainsi, à propos de chaque maladie, les histoires les plus fantastiques qu'ils croient, de la meilleure foi du monde, être des récits fidèles. De là ce fatras de leurs descriptions, où les faits les mieux observés disparaissent au milieu des considérations les plus prolixes et les plus diffuses sur ce qu'il y a de plus obscur au monde, sur les causes premières, sur les phénomènes qui s'accomplissent dans l'intérieur du corps vivant, sur les effets des médicaments et leur mode intime d'action, etc. : toutes choses aujourd'hui encore mystérieuses pour la plupart, malgré les progrès des sciences physiologique et chimique, mais qui ne le semblaient pas à ceux qui, ne voyant que par les yeux de l'esprit, imaginaient comment les phénomènes s'effectuent et croyaient en avoir trouvé le secret alors qu'ils n'avaient fait que rêver. Les ouvrages inspirés par une pareille méthode cessèrent d'être lus par les adeptes de la science nouvelle, qui les dédaignèrent comme des productions destituées de tout caractère scientifique, dont il n'y avait pas à tenir compte, et se refusèrent à accepter leur affirmation qu'ils avaient de la tendance à considérer comme entachée d'erreur.

Les opinions des hippiâtres sur la contagion de la morve n'étaient pas erronées cependant, mais elles touchaient à l'erreur par l'exagération. La morve, en effet, n'est pas susceptible de se transmettre dans la mesure et avec l'activité que les hippiâtres lui ont attribuée. Il n'est pas exact de dire, avec Solleysel, que « cette maladie se communique *plus qu'aucune autre* ; que l'air de l'écurie (où est un cheval morveux) se corrompt et s'infecte, *en sorte qu'il est capable de la communiquer à tous ceux qui sont sous le même toict* ». Même exagération dans Garsault, lorsqu'il dit que « ce mal se communique très-aisément et *qu'il peut infecter en peu de temps une quantité prodigieuse de chevaux pour avoir léché la matière...* » ! Plus grande encore dans Gaspard de Saunier, qui fait de la morve une maladie si subtile que, pendant de longs mois, l'écurie habitée par un cheval morveux resterait imprégnée de son virus, et ne pourrait être désinfectée qu'à la condition de son dépavage à une grande profondeur, et du remplacement de tous ses meubles. Evidemment peindre les choses sous un pareil aspect, c'était ne pas les faire voir dans leur réalité ; et lorsque l'observation eut démontré que l'habitation des animaux sains dans des lieux infectés, et leur cohabitation avec des malades, ne donnaient pas lieu à la série des accidents qui, d'après les livres de l'hippiatrie, devaient se produire fatalement et avec la prodigieuse rapidité qu'ils annonçaient, par une tendance toute naturelle à l'esprit humain, on se plaça d'emblée à leur opposite, et à leurs affirmations exagérées on substitua des négations qui ne l'étaient pas moins, en méconnaissant les faits de contagion dont on pouvait être témoin et cherchant leur explication dans toute autre cause que la contagion même.

Voilà une première raison de la divergence qui s'établit, sur la question de la contagion de la morve, entre l'ancienne pratique et la nouvelle. Mais deux autres causes, marchant presque de pair, contribuèrent puissamment à ce résultat. Je veux parler de l'influence si considérable que l'anatomie pathologique et la *médecine physiologique* ont exercée sur le mouvement scientifique médical du premier tiers de ce siècle. L'anatomie pathologique, en dévoilant le siége des lésions, et en les rattachant aux symptômes par lesquels elles s'expriment, devait avoir et a eu effectivement pour conséquence, de détourner les esprits des conceptions humorales de l'ancienne médecine, qui ne voyait dans la maladie que l'ensemble du trouble fonctionnel, et n'attachait aux lésions qu'une importance secondaire. Or l'idée de contagion s'accommode mieux ou, plutôt s'accommodait mieux alors, avec l'ancienne doctrine humorale qu'avec celle du solidisme dont l'anatomie pathologique travaillait à fournir les assises. Lorsqu'on admettait que la maladie contagieuse était produite par un levain, qui donnait lieu à un mouvement général de fermentation, c'était une idée parfaitement conforme à ce qu'on croyait être la nature réelle des choses que d'admettre également que de cet organisme en pleine fermentation se dégageait un principe morbide, l'*aura venenata*, dont parle Solleysel, par l'intermédiaire duquel la maladie se dispersait en se répétant sur les autres organismes, soumis à l'influence de son levain. Mais si l'idée de contagion s'accommodait bien avec celle de fermentation, il n'en fut plus de même lorsque les recherches anatomo-pathologiques firent concevoir la morve, non plus comme une viciation des humeurs, mais comme une maladie des solides, caractérisée par des altérations très-profondes et très-invétérées, plus particulièrement de la muqueuse des voies respiratoires et du tissu des poumons. On se prit à douter que les lésions de cette nature fussent susceptibles de se transmettre, et quand la doctrine de Broussais vint donner l'explication de leur formation et qu'on ne vit plus en elles que des effets de *l'irritation* des organes, alors le doute disparut complétement pour faire place à la conviction que la contagion n'avait aucune part à leur genèse et que, dans chaque individu où on les constatait, elles procédaient exclusivement de *l'irritation*, dont les organes reconnus malades avaient subi les atteintes.

Déjà le premier des Lafosse, on l'a vu plus haut, avait été conduit, par ses recherches sur les cadavres, à rompre avec les doctrines humorales de ses devanciers et à faire de la morve une maladie toute locale, qui n'était pas contagieuse, quand elle avait les caractères de ce qu'il a appelé la *morve proprement dite*, c'est-à-dire quand les lésions étaient localisées dans les cavités nasales et dans les sinus. Mais ses efforts, comme ceux de son fils, étaient restés impuissants à faire prévaloir de telles idées; et pendant plus de soixante ans, les anciennes croyances persistèrent, adoptées par la pratique, propagées par l'enseignement et sanctionnées par la loi, comme en témoigne l'arrêt du Conseil d'État du 16 juillet 1784. Toutefois les idées des Lafosse n'avaient pas laissé que de germer dans quelques esprits et le jour devait venir où elles rallieraient à elles le nombre, et exerceraient sur la pratique une influence prépondérante.

Parmi les écrits qui contribuèrent le plus à ce changement dans les idées, dont l'influence a été si considérable sur l'hygiène et sur la fortune publiques, il faut placer en première ligne, par sa date et par l'importance des résultats immédiats qu'il a produits, le mémoire intitulé : *Recherches sur la morve et sur le farcin, avec un projet d'expériences*, que son auteur, Godine jeune, qui avait été professeur à l'école d'Alfort, intercala dans ses *Éléments d'hygiène vétérinaire*,

publiés en 1815. Godine, élève de Chabert, était entré dans la pratique, imbu des idées traditionnelles qui était alors professées à Alfort sur les propriétés contagieuses de la morve. Mais les faits qu'il fut appelé à observer et les expériences qu'ils le conduisirent à entreprendre se trouvèrent en contradiction si formelle avec ce qu'on lui avait enseigné, qu'il cessa de l'accepter comme vrai et se convertit à l'opinion diamétralement opposée. Le hasard voulut, en effet, que, dans une série de circonstances qu'il rapporte, la morve ne se transmît pas à des chevaux sains, soumis, sous ses yeux, à son influence, dans les conditions les plus favorables à la contagion. Et, d'autre part, ce fut sans succès qu'il tenta de transmettre cette maladie à deux juments d'expérience par des injections journalières, dans les cavités nasales, du mucus réputé virulent et par une cohabitation continuée pendant trois mois, avec un cheval morveux. « Cette épreuve, faite à Alfort en 1799 et 1800 fixa, dit Godine, l'attention de l'École. M. Chabert ordonna aux professeurs Chaumontel et Fromage de Feugré, de se livrer à des expériences sur la morve et sur le farcin; plusieurs chevaux sains furent inoculés soit avec de la matière farcineuse, soit avec du mucus obtenu d'un cheval morveux, que sa maladie bien déclarée n'a pas empêché de vivre treize ans à l'école, en faisant le service de la pompe. Ces essais décisifs eurent le même résultat que les expériences précitées, et M. Chabert, convaincu, abjura son ancienne opinion. Dans un nouveau *traité* de cette maladie, qu'il inséra dans le supplément du dictionnaire de Rozier, article *Morve*, douzième volume, page 282, il consacra la non-propriété contagieuse de la morve et du farcin et cita des faits importants pour motiver son opinion. »

Godine, ici, ne se montre pas historien très-fidèle. Le nouveau *traité* sur la morve que Chabert aurait inséré, suivant lui, dans le tome XII du supplément du dictionnaire de Rozier, n'est qu'un article de quelques pages, constitué exclusivement par la relation sommaire de cinq observations. Les trois premières établissent que des chevaux soumis à des épreuves de cohabitation et d'inoculation n'ont pas contracté la morve, mais la cinquième a une signification tout opposée. Pour qui sait la lire, elle donne la démonstration que la morve s'est transmise successivement, sur un groupe de quatorze chevaux, du premier qui en a été attaqué au dernier qui l'a contractée. Le propriétaire ne s'y était pas trompé; mais déjà le parti était pris de destituer la contagion de cette influence prépondérante, que l'ancienne hippiatrie lui avait attribuée, en exagérant son activité, et au lieu de la voir dans ce cas particulier, le professeur Chaumontel s'est ingénié à rechercher les causes générales qui avaient pu produire cet accident et il n'a pas hésité à en accuser les mauvaises conditions hygiéniques. Cet article porte la signature de Chabert et de ses deux collaborateurs Chaumontel et Fromage de Feugré. Malgré le parti-pris manifeste dont il porte l'empreinte, on voit que les convictions ne sont pas encore assez faites pour qu'on ose rompre d'une manière décisive avec l'ancienne doctrine; la conclusion de cet article indique qu'il reste du doute dans les esprits; elle dit, en effet que : « La morve *pourrait bien* n'être pas contagieuse et que son invasion sur plusieurs individus voisins *ne semble due* qu'à des causes auxquelles ils participent en commun. » Il y a loin, comme on le voit, de cette opinion indécise à cette abjuration si complète que Godine attribue à Chabert. Mais la foi ébranlée de ce vieux maître devait avoir de graves conséquences à une époque surtout où l'autorité du maître était toute puissante; et c'est ce résultat produit qui donne au mémoire de Godine une grande importance historique. De fait, c'est à dater de

ce moment que l'on voit grandir le nombre des anticontagionnistes et se multiplier les écrits où l'idée de la contagion est répudiée pour faire place à l'influence « des causes auxquelles les animaux voisins qui contractent la maladie participent en commun », telles que les causes débilitantes, les arrêts de transpiration, etc. Nous ne passerons pas en revue ici la longue série de ces mémoires; ce serait là un travail quelque peu fastidieux et d'une utilité secondaire. Aussi bien, du reste, au point de vue spécial auquel nous avons cru devoir nous placer en rédigeant ce travail, c'est bien plus l'histoire de la contagion de la morve qu'il nous a paru utile de tracer que celle des travaux innombrables qui ont été publiés sur cette maladie, et nous devons, en conséquence, nous borner à choisir parmi ces travaux ceux qui méritent une mention à part, par l'influence qu'ils ont exercée sur le mouvement des idées dans un sens ou dans l'autre.

A ce titre, le livre du professeur Dupuy, d'Alfort, sur *l'affection tuberculeuse, vulgairement morve*, etc., etc., doit être placé au premier rang. Dans cet ouvrage inspiré de l'école anatomo-pathologique, dont Dupuy fut un des adeptes fervents, l'idée dominante est que le tubercule constitue la lésion primordiale et fondamentale de la morve. C'est de lui que procèdent lésions ultérieures et symptômes successifs. Mais il est de très-longue date antérieur à l'apparition des symptômes classiques, dont la manifestation est considérée comme nécessaire pour que l'on puisse affirmer l'existence de la morve. Pour Dupuy, lorsque ces symptômes extérieurs apparaissent, c'est-à-dire lorsque se montrent le jetage, les chancres et les glandes, il y a longtemps déjà que les tubercules ont envahi les poumons et le tissu de la membrane pituitaire. Ce que l'on appelle le chancre n'est que la lésion consécutive au ramollissement du tubercule. Dans cette conception, la morve peut rester longtemps cachée, car, chez le cheval, l'évolution des tubercules est compatible avec les apparences de la santé; d'où la difficulté de faire des expériences concluantes sur la contagion de la morve, les tubercules pouvant exister, sans qu'on puisse le savoir, sur les chevaux que l'on soumet aux épreuves de la transmission par un mode ou par un autre. Aussi incline-t-il à croire que cette contagion n'existe pas, contrairement à ce qui était encore généralement adopté à l'époque où parut son ouvrage (1817) : « La contagion de la morve est encore, dit-il, un problème à résoudre ; si presque tous les vétérinaires l'admettent et regardent ce point de doctrine comme démontré, quelques-uns ont avancé une opinion tout opposée et il y a beaucoup de preuves qu'ils peuvent invoquer pour l'appuyer. Quant à nous, ajoute-t-il, nous ne connaissons aucune expérience bien faite en faveur de la contagion et il y en a contre. » Pour Dupuy, qui avait aussi son parti-pris, les expériences de Gohier, publiées en 1815, étaient considérées comme non avenues, probablement parce qu'elles contrariaient l'idée qu'il avait été conduit à se faire de la nature de la morve par ses recherches anatomo-pathologiques. L'idée de contagion pouvait, en effet, difficilement s'accommoder, à cette époque surtout, avec celle de la préexistence du tubercule comme lésion fondamentale de la maladie.

La morve dont l'école anatomo-pathologique avait fait une *affection tuberculeuse*, une phthisie du poumon et de la membrane nasale, devint une simple inflammation, une *rhinite*, avec l'école physiologique; et ceux qui se rangèrent à cette doctrine n'hésitèrent plus, pour la plupart, à se délivrer de cette idée de la contagion, dont leurs prédécesseurs étaient restés encore quelque peu obsédés. Ceux-ci pouvaient dire comme Mathan :

Du Dieu que j'ai servi l'importune mémoire
Jette encore dans mon âme un reste de terreur.

Mais pour les adeptes de l'école physiologique, *ce reste de terreur* avait complétement disparu. On peut voir dans le *Traité raisonné de la morve* (1825) par Morel, qui avait été répétiteur à l'école d'Alfort, avec quelle conviction de la bonté de sa cause, quelle croyance absolue dans sa vérité, la nouvelle école affirme, à cet égard, sa manière de voir : « Notre opinion sur la contagion de la morve, dit Morel, n'est pas partagée par nous seuls...; bien avant nous, les Chabert, les Fromage, M. Godine jeune, et tout récemment M. Dupuy ont déclaré que la morve n'était pas contagieuse..., etc., ils ont bien développé leur idée, ils l'ont montrée avec toute l'évidence possible, mais chacun d'eux a terminé en déclarant qu'il était prêt à faire l'abandon de ses vues, si l'expérience les infirmait. Or quand on expose une vérité, le doute doit-il la suivre? Ne doit-on pas, au contraire, la soutenir avec stoïcisme? la modération n'est applicable qu'à une assertion neuve et non encore justifiée ; les faits incontestables la repoussent. La morve n'est pas contagieuse : Voilà une vérité sanctionnée par tous les bons observateurs et qui ne sera pas mieux prouvée dans cent ans qu'elle ne l'est de nos jours!... »

Plus d'ambages dans cette manière de s'exprimer, plus d'hésitation, plus de réserve! Les croyants qu'avait faits Broussais étaient animés de cette foi sincère et *agissante* qui ne pactise pas avec l'erreur ; et convaincus que seuls ils étaient en possession de la vérité, ils repoussaient *stoïquement* les opinions opposées aux leurs parce que pour eux, nécessairement, elles étaient erronées. Tous les écrits du temps portent l'empreinte de la même assurance. Un autre adepte de la doctrine physiologique, Louchard, qui avait été aussi répétiteur à l'école d'Alfort, publia en 1825, comme vétérinaire militaire, un opuscule dont le titre seul : *La morve est-elle contagieuse? Non !* peut être considéré comme un signe du temps, c'est-à-dire comme l'indice du courant d'idées auquel les esprits se laissaient aller. Non que de temps à autres quelques efforts ne fussent tentés pour mettre obstacle à cet entraînement. Mais il était dans la logique des choses que la réaction s'accomplît contre ce qu'il y avait eu d'excessif dans la doctrine des contagionnistes.

Parmi les membres du corps enseignant vétérinaire qui contribuèrent le plus à ce mouvement de réaction contre les idées contagionnistes, Renault et Delafond doivent être placés au premier rang, en raison du rôle qu'ils eurent à remplir comme chefs de la clinique d'Alfort, et de la propagande qu'ils purent faire de leurs idées par leurs nombreux élèves. Jeunes tous les deux et remplis de l'ardeur que l'on met dans la jeunesse à défendre ce que l'on croit être la vérité, ils firent des prosélytes d'autant plus convaincus qu'ils appuyaient leur enseignement sur des démonstrations expérimentales et sur des observations cliniques. Élève de ces deux maîtres (1834-1836), témoin de leurs expériences et de leurs résultats, nous ne pouvions manquer de nous ranger à leur doctrine, qu'ils savaient transmettre avec l'autorité de leur talent et de leurs convictions, et nous en devînmes à notre tour le propagateur pendant les premières années de notre enseignement. C'est qu'en effet, toutes les expériences, aussi bien celles de cohabitation que les inoculations directes, semblaient conspirer pour nous affermir dans notre opinion. Aussi tous les comptes rendus annuels dans lesquels les résultats sommaires en étaient donnés, aux séances solennelles des distributions des prix, proclament-ils invariablement que la morve *chronique* n'est pas con-

tagieuse, car c'était la contagion de la maladie sous ce type qui était seule en cause et donnait matière à discussion. Pour la morve aiguë, l'accord n'avait pas tardé à se faire, tant la chose était évidente.

Ces résultats, qu'on obtenait à Alfort en expérimentant, que déjà Godine, Chaumontel, Chabert et Fromage de Feugré, avaient vu se produire sous leurs yeux, les observateurs de la pratique les signalaient également et en envoyaient la relation au *Recueil de médecine vétérinaire* qui les enregistrait et accumulait ainsi des arguments, qu'on pouvait croire irréfragables, à l'appui de la doctrine anticontagionniste. Ainsi soutenue et répandue par l'enseignement, appuyée sur l'autorité des hommes qui étaient revêtus de la plus grande notoriété dans la science et dans la pratique, cette doctrine ne pouvait manquer de faire tomber en désuétude complète les lois sanitaires qui avaient été inspirées par l'idée de la contagion et en étaient toutes remplies. C'est ce qui arriva, en effet. Les hommes qui faisaient autorité dans la science, affirmant que, sous le type où elle se montre le plus communément et reste compatible avec les apparences de la santé, c'est-à-dire sous le type chronique, la morve n'était pas contagieuse, on cessa de tenir la main à l'observation des réglements sanitaires. L'usage et même la vente des chevaux affectés de la morve redevinrent libres et les choses en arrivèrent à ce point qu'un grand nombre des chevaux qu'on utilisait sur la voie publique, soit dans les villes, soit sur les routes, étaient glandés, chancrés et jetaient à pleines narines. A Paris notamment, et dans un long rayon au dehors, les services de la malle-poste et des diligences étaient faits en partie par des chevaux morveux. De même aussi ceux du roulage et du camionnage ; et dans l'intérieur de la ville, c'était chose commune que de voir des chevaux morveux attelés aux omnibus, aux voitures de place, aux tombereaux, aux charrettes, etc., etc. La promoscuité était complète, aux postes d'Alfort et de Villeneuve-Saint-Georges, notamment, entre les chevaux morveux et les chevaux sains, et comme un grand nombre de ces derniers restaient exempts de la maladie, malgré les rapports étroits de contact, de travail en commun et de cohabitation qu'ils subissaient incessamment, ces réfractaires fournissaient aux partisans de la non-contagion les preuves de la justesse de leur manière de voir, et ils expliquaient les cas nouveaux qui se produisaient par l'influence des causes générales. Dans les services des malle-postes et des diligences, c'était surtout à l'excessive vitesse qu'on exigeait des chevaux que les sévices de la morve et les pertes multipliées qu'elle causait étaient attribuées. Nous verrons au chapitre de l'étiologie quelle est la part réelle qui appartient à cette cause ; nous n'avons actuellement d'autre but que de faire l'histoire des variations des idées sur la contagion de la morve et des conséquences qui en sont résultées.

La doctrine de la non-contagion, importée dans l'armée par les vétérinaires militaires, qui avaient reçu l'enseignement d'Alfort, n'avait pas été sans exercer son influence sur l'application des règlements sanitaires aux chevaux de la cavalerie ; et quoique ces règlements ne soient jamais tombés en une désuétude aussi complète que les règlements civils, cependant plus d'un chef de corps se relâcha de la rigueur des principes et se laissa aller à tenir moins la main à la stricte exécution des mesures sanitaires, prescrites en vue de prévenir une contagion qu'il pouvait avoir de la tendance à considérer comme imaginaire.

Pour sortir de l'espèce d'anarchie qu'avait fatalement produite l'indécision des esprits à l'endroit de la contagion de la morve, et qui rendait impossible l'application uniforme des règles sanitaires, l'administration de la guerre adopta, en

1856, un projet analogue à celui qu'avait proposé Godine, dans son mémoire de 1815; elle prit le parti de faire résoudre expérimentalement cette question tant controversée de la contagion de la morve chronique, qui avait pour le trésor public une si grande importance. On ignorait encore que l'hygiène publique elle-même y fut tout autant intéressée. Une commission instituée par décision ministérielle, en date du 11 novembre 1856, reçut la double mission de faire des expériences sur la curabilité de la morve et sur sa contagion. A cette époque, un pharmacien-chimiste de Paris, Galy, qui avait été conduit, par ses analyses des produits morbides de la morve, à considérer cette maladie comme une *affection calcaire*, venait de préconiser l'acide hydro-chlorique comme un moyen infaillible d'en obtenir la guérison; et fort de ses convictions, il avait obtenu de l'administration de la guerre qu'un certain nombre de chevaux morveux fussent mis à sa disposition dans la ferme de Lamirault, près Lagny, louée par lui à cet effet. C'est dans cette ferme que furent faites, pendant plus de six années, une série d'expériences de cohabitation, de travail en commun et d'inoculations diverses, en vue d'obtenir la solution de cette question de la contagion, qu'on poursuivait depuis si longtemps, sans que personne encore eût pu réussir à l'imposer aux esprits avec l'autorité que peut seule donner l'évidence de la vérité démontrée.

Il est remarquable, cependant, que malgré les conditions si favorables dans lesquelles elle était placée pour expérimenter, malgré les moyens si nombreux qu'elle avait à sa disposition pour arriver à une solution prompte et décisive, la commission de Lamirault mit une extrême lenteur à poursuivre ses expériences et une très-grande hésitation à en tirer des conclusions. C'est que, à l'époque où cette commission fut instituée, la croyance à la non-contagion de la morve était si fortement enracinée dans les esprits, qu'elle empêchait de donner aux faits leur signification véritable, quand ils semblaient témoigner des propriétés contagieuses de la maladie et qu'on s'efforçait de leur attribuer une tout autre interprétation, non par mauvaise foi, mais par un parti pris qui résultait d'une conviction bien arrêtée.

A ce point de vue, la lecture des procès-verbaux de Lamirault est des plus instructives. Lorsque dans la série des chevaux sains, soumis successivement par ses soins, à Lamirault ou à Alfort, aux épreuves de la cohabitation avec des chevaux morveux, un cas venait à se produire, où l'influence de la contagion paraissait pouvoir être invoquée, on s'ingéniait à faire intervenir d'autres causes, ou à voir sous les apparences quelque chose de différent de ce qu'elles impliquaient, en insistant fortement sur la santé conservée du plus grand nombre des sujets d'expérience soumis aux influences de la cohabitation et du travail en commun. Ainsi, par exemple, le procès-verbal du 27 juillet 1857 signale la mort d'un cheval mis en expérience le 26 décembre 1856, à l'autopsie duquel on constata l'existence de tubercules innombrables farcissant les poumons. Pour la commission ce cheval était mort d'une phthisie pulmonaire, complétement indépendante de l'infection morveuse. En décembre 1857 un cheval inoculé de la morve aiguë meurt treize jours après, et le procès-verbal du 20 janvier 1858 constate que ce cheval est mort, non de la maladie inoculée, mais du gonflement survenu au pourtour des cavités nasales, à la suite de l'inoculation. Sur d'autres chevaux inoculés, des phénomènes surviennent aux points d'insertion du liquide morbide; ce sont des *boutons de farcin,* dit le procès du 20 janvier, et il ajoute qu'aucun symptôme de morve ne s'est manifesté.

Dans la première année, les expériences de la commission de Lamirault furent

conduites par Yvart, directeur de l'école d'Alfort, le professeur Dupuy et Magendie qui, tous les trois, Magendie surtout, étaient anticontagionnistes et, par cela même, dans des conditions d'esprit peu favorables pour leur permettre de bien voir les faits de contagion qui pouvaient se produire sous leurs yeux. En 1838, Renault, qui avait succédé à Yvart dans la direction de l'école d'Alfort, le remplaça également dans la commission de Lamirault, où les idées de non-contagion devaient trouver en lui un nouveau défenseur, d'autant plus ferme à les soutenir qu'il les professait journellement à sa clinique d'Alfort et croyait pouvoir les appuyer sur les faits qu'il avait personnellement recueillis. La commission ne fit donc que persévérer dans ses premiers errements et dans son système d'interprétation des faits, après la nomination de Renault. Un cheval soumis aux épreuves de l'inoculation ayant contracté la morve consécutivement, le procès-verbal du 11 mai 1838 dit, que « c'est le seul cas de contagion *apparente* qui se soit produit, depuis dix-huit mois, sur les trente-un chevaux déjà soumis aux expériences ; mais que ce résultat s'explique par les mauvaises conditions dans lesquelles se trouvait le sujet inoculé qui était *un peu glandé* au moment de l'inoculation ». Le 18 juin 1836, un vétérinaire militaire, Berger-Perières, associé à la commission pour surveiller ses expériences, signale l'existence de la morve sur deux chevaux sains inoculés. On prétend, dans la commission, qu'à leur arrivée à Lamirault ces chevaux étaient *quelque peu glandés*. Dans la séance suivante (15 juillet) Renault, ayant à signaler la manifestation de la morve sur une jument intercalée comme saine, deux mois auparavant, dans les rangs des chevaux morveux, à Alfort, crut devoir inférer de ce fait que cette jument n'était pas, en réalité, aussi saine qu'elle le paraissait ; et la commission, d'accord avec lui, émit effectivement l'avis que « de ces faits *isolés* et qui trouvaient *naturellement* leur explication dans les motifs indiqués plus haut, on ne saurait tirer une induction fondée contre l'opinion de la non-contagion, puisqu'on aurait à leur opposer une masse d'autres faits contraires, tous constatés par les nombreuses expériences exécutées depuis vingt mois, tant à Lamirault qu'à Alfort ».

La commission s'obstine dans ce système. Au ministre qui se plaint qu'elle est lente à conclure, elle répond que « si les expériences qu'elle a faites ne sont pas plus concluantes, cela est dû uniquement à ce que les sujets qu'on lui a envoyés comme sains n'étaient pas, pour la plupart, dans des conditions de santé propres à assurer le succès ». De fait, dans les dispositions d'esprit où se maintenait la commission, et avec le parti-pris où elle se renfermait, sous l'influence de ses idées préconçues, si un cheval soumis aux épreuves de la contagion venait à contracter la maladie, elle y voyait la preuve, non pas de cette contagion qui ne lui semblait pas possible, mais bien des mauvaises dispositions du sujet d'expérience qui fatalement était voué à la morve par le fait même de ces dispositions.

Ainsi, par exemple, sur les six chevaux sains qui étaient intercalés, à Alfort, dans les rangs des chevaux morveux du manége, deux ayant présenté des symptômes non équivoques de morve, Renault constate sur la cloison nasale de l'un d'eux la présence d'une cicatrice et il en conclut que ce cheval avait dû avoir des ulcérations antérieures à la mise en expérience et que conséquemment il était dans de mauvaises conditions pour servir à éclairer la question de la contagion (24 juillet 1838).

Le 16 novembre, deux chevaux entrés sains à Lamirault sont reconnus morveux. La commission fait procéder à leur autopsie par Renault et Berger au clos

d'équarissage de Monfaucon, et l'on trouve, dans le procès-verbal du 23 novembre, que « à leur arrivée à Lamirault, on les avait signalés : l'un mal conformé, l'autre légèrement glandé. Que les lésions ont paru être d'une date plus ancienne que celle de l'arrivée de ces animaux à la ferme ; que conséquemment, ce ne sont pas là des cas démontrés de contagion. « La commission pense donc, dit le procès-« verbal, que l'on ne saurait inférer de ces deux cas *isolés* que la maladie de ces « deux chevaux ait été contractée à l'infirmerie de Lamirault ».

Le 29 janvier 1839, l'existence de la morve est signalée à Lamirault sur dix jeunes chevaux envoyés tout exprès des dépôts de remonte de la Normandie pour être soumis aux épreuves de la contagion. Rien d'étonnant à cela pour la commission. Elle fait remarquer au ministre que « tous ces chevaux qui semblent avoir été pris parmi le rebut du dépôt de remonte de Caen étaient généralement faibles, mal conformés ; que plusieurs avaient une mauvaise poitrine; que tous étaient en pleine gourme à l'époque de leur arrivée à Lamirault, et elle pense que c'est au concours de ces différentes causes, et spécialement à l'influence de la dernière, que l'on doit attribuer le développement de la morve qui s'est manifestée chez ces animaux de préférence aux autres chevaux sains placés dans l'infirmerie. « Au surplus, ajoute la commission, cette expérience n'aura pas été sans utilité, puisqu'elle tend à démontrer un fait déjà prévu, c'est que les chevaux gourmeux ont en général une plus grande prédisposition à contracter la morve que les autres chevaux. »

Comme on le voit, rien ne pouvait contre les idées si arrêtées de la commission ; l'évidence même n'était pas visible pour ses yeux, ou du moins elle se refusait à la reconnaître. Il est probable, cependant, que ses convictions ne laissaient pas que d'être ébranlées, car, quoique à la date du 28 octobre 1839, 138 chevaux sains eussent été mis en expérience à la ferme de Lamirault ou à Alfort, elle ne put se décider, malgré les instances du ministre de la guerre, à formuler une conclusion même dans le sens de l'opinion qu'elle s'obstinait à soutenir, et le 25 janvier 1840 elle déclara qu'elle n'était pas encore à même de résoudre la question soumise, depuis près de quatre ans, à son examen, et que de nouvelles expériences étaient encore nécessaires. Ce fut alors que le ministre prit le parti d'adjoindre à la commission de nouveaux membres qu'il choisit dans l'Académie des sciences, pour revêtir d'une plus grande autorité le jugement qu'il s'agissait de prononcer, et sans doute aussi afin d'avoir la garantie qu'ils seraient plus indépendants des opinions qui continuaient à avoir cours, dans la pratique vétérinaire, sur la non-contagion de la morve. L'inspiration était bonne, le résultat l'a bien prouvé. William Edwards, Boussingault, Rayer et Breschet, associés aux travaux de la commission de Lamirault, imprimèrent à ses recherches un caractère de rigueur et de précision qui leur avait manqué jusqu'alors et firent produire aux faits toutes leurs conséquences, malgré les efforts que tentèrent Renault et Magendie pour les interpréter encore dans le sens de leurs idées. Dans un projet d'expériences rédigé par MM. Boussingault et Rayer, et qui fut adopté par la commission dans sa séance du 25 janvier 1841, il était demandé au ministre de la guerre que la commission eût le droit de faire choix elle-même, dans les régiments de cavalerie, des chevaux qui lui paraîtraient les plus aptes à servir de sujets d'expériences. Le ministre acquiesça à cette proposition, et dès lors les expériences purent être faites dans de telles conditions, qu'il ne fut plus possible d'invoquer d'autres causes que la contagion même, si la morve venait à se manifester sur les animaux de choix soumis aux épreuves de la cohabitation.

Le 16 et le 20 septembre 1841, Barthélemy aîné, qui avait été adjoint à la commission, avec Tassy, à titre tous les deux d'anciens vétérinaires de l'armée, firent choix, dans le 5e régiment de cuirassiers et dans le 3e régiment d'artillerie, de dix chevaux dont l'état sanitaire fut reconnu aussi satisfaisant que possible. D'autre part, 22 chevaux affectés de la morve chronique avaient été également choisis avec le plus grand soin, dans ces régiments et dans deux autres. Le 8 octobre, la commission, représentée par Magendie, son président, Rayer, Barthélemy et Tassy, se rendit à Lamirault, et procéda à l'expérience de la mise en rapport des chevaux sains avec les malades, en plaçant chacun des premiers entre deux des seconds. L'écurie se composait, en conséquence, de 21 chevaux : 11 morveux et dix sains, s'alternant de la manière qui vient d'être dite. Ces chevaux ainsi rangés furent soumis aux soins et à la surveillance d'un vétérinaire militaire qui avait pour mission de faire tous les jours un examen scrupuleux de chacun d'eux et de rédiger le rapport détaillé de ses observations.

Onze jours ne s'étaient pas écoulés que déjà, sur quatre des chevaux sains, des symptômes avaient apparu qui pouvaient faire pressentir qu'ils ne sortiraient pas indemnes de l'épreuve à laquelle ils étaient soumis.

Le 26 octobre, deux autres sujets présentaient également des symptômes qui portaient le même témoignage.

Le 11 novembre, trois sujets seulement pouvaient être considérés comme encore sains d'après les apparences extérieures ; le 22, il n'y en avait plus que deux. Le 4 décembre, la morve était déclarée avec tous ses caractères sur l'un des sujets d'expérience.

Le 13, la commission mit fin à cette épreuve de cohabitation et fit placer en observation, dans un local spécial, les dix animaux qui l'avaient subie, en ayant soin d'isoler la jument reconnue décidément morveuse.

Le 21 février, les symptômes de la morve confirmée étaient constatés sur trois des neuf animaux tenus en observation.

Le 28 mars, la commission fit abattre l'un de ces chevaux et la jument qui était devenue morveuse la première.

A leur autopsie faite à Alfort, en présence de la commission, on constata dans l'un et dans l'autre, toutes les lésions de la morve chronique, très-accusées surtout sur le cheval, dont la trachée et les bronches étaient couvertes d'ulcérations, au milieu desquelles se trouvaient des cicatrices multiples, que Renault crut pouvoir invoquer comme un témoignage d'un état maladif antérieur à l'époque où l'expérience de la cohabitation avait commencé. Donc, d'après lui, cette expérience encore ne pouvait être considérée comme concluante, malgré toutes les précautions dont on s'était entouré pour choisir des animaux exempts de tous soupçons. C'était, on le voit, pousser bien loin la rigueur des exigences ; mais Renault ne pouvait pas se détacher de ses convictions, qu'il avait crues si solidement établies, et il trouvait bon tout ce qui semblait encore leur donner un appui. Quelque peu fondée que fût en réalité cette objection, comme il ne déplaisait pas à Rayer de faire une nouvelle démonstration expérimentale de la contagion de la morve et d'obliger à la reconnaître, par la force de l'évidence, ceux qui s'en étaient constitués les adversaires, il décida la commission à demander au ministre de l'autoriser à faire, une nouvelle fois et dans des conditions semblables, l'expérience si décisive dont il vient d'être rendu compte. Cette proposition ayant été acceptée, le 11 avril 1842, sept chevaux furent choisis parmi les meilleurs dans les régiments de Paris et des environs, et intercalés le 22 mai,

à Lamirault, entre des morveux, avec cette différence, relativement aux dispositions de la dernière expérience, que les chevaux sains furent placés, deux à deux, dans les rangs, de manière que chacun n'était en rapport que par un seul côté avec un cheval morveux, au lieu d'être placé entre deux, comme il avait été fait une première fois. La commission ne put pas suivre cette deuxième expérience aussi rigoureusement que la première, parce qu'elle cessa de fonctionner vers cette époque ; mais voici le compte qu'en a rendu Barthélemy aîné, dans la séance du 9 août 1849, de la Société centrale vétérinaire, à l'occasion d'une discussion sur la contagion de la morve : « Le 20 juin, à la première visite de la commission à Lamirault, dit Barthélemy, cinq chevaux sur sept présentaient de légers symptômes de morve. Une seconde visite eut lieu le 7 août : Les sept chevaux présentaient des symptômes de morve. » Mais la commission ne put suivre l'expérience tout au long ; elle ne tarda pas à être désorganisée ; son secrétaire reçut une autre destination ; les convocations n'eurent plus lieu. Bref, ce ne fut pas elle qui vit les résultats obtenus par cette expérimentation. A une époque assez éloignée, le général d'Astorg se rendit à la ferme de Lamirault avec le vétérinaire en premier du 2e lanciers ; il fit la visite des chevaux et ordonna l'abattage des trois chevaux qui restaient de la première catégorie, et de quatre chevaux sur les sept qui avaient servi à la deuxième expérience. « Ainsi, ajoutait Barthélemy, en terminant son compte rendu devant la société vétérinaire, neuf chevaux sur dix sont devenus morveux dans une première expérience de cohabitation avec des chevaux atteints de la morve chronique et quatre sur sept dans une deuxième expérience. Ces deux expériences contrebalancent, si je ne me trompe, les insuccès de M. Delafond et prouvent de la manière la plus incontestable que la morve chronique est transmissible. »

Il est regrettable que les travaux de la commission de Lamirault aient été interrompus de la manière soudaine que Barthélemy a fait connaître et surtout qu'ils n'aient pas été résumés dans un rapport d'ensemble qui aurait mis en relief les résultats obtenus, et exprimé par des chiffres leur signification. Faute de ce rapport, les expériences de Lamirault sont restées ignorées du public, et la question de la contagion de la morve, dont elles donnaient la solution positive, a continué à être débattue, pendant quelques années encore, au grand détriment de la fortune et de l'hygiène publiques.

Toutefois un grand fait était intervenu depuis 1837, et avait beaucoup contribué à modifier les idées des vétérinaires, à l'endroit de la contagion de la morve : Nous voulons parler de la démonstration que venait de donner Rayer de la possibilité de la transmission de cette maladie, même à l'espèce humaine. Sans doute qu'au premier moment, les affirmations de Rayer ne furent pas acceptées sans protestations, et dans la discussion fameuse à laquelle donna lieu, devant l'Académie de médecine, sa communication sur la *Morve aiguë transmise du cheval à l'homme,* les vétérinaires, Barthélemy en tête, firent à Rayer la plus énergique des oppositions. C'était dans la logique des choses. Une vérité nouvelle ne peut être acceptée d'emblée parce qu'elle renferme en elle la condamnation des erreurs qu'elle est destinée à faire disparaître, et que sa découverte implique forcément l'inclairvoyance de ceux qui n'ont pas eu la bonne fortune ou, pour mieux dire, la sagacité de la trouver sous ce qui la voilait. De là, qu'on en ait conscience ou non, les résistances que soulèvent toujours les découvertes qui doivent avoir pour conséquence de substituer aux opinions acceptées comme vraies par le plus grand nombre, une manière de voir diamétralement opposée, qu'un

seul affirme être l'expression de la vérité. Mais si le premier mouvement est celui de la résistance, si ceux qui luttent s'obstinent quelquefois, même contre eux-mêmes, à ne pas se laisser convertir, ceux qui écoutent ne peuvent pas manquer d'incliner du côté où la vérité se montre dans son évidence. C'est ce qui est arrivé pour Rayer : après une discussion qui ne dura pas moins d'une année, l'opinion publique était à lui et ses adversaires académiques eux-mêmes étaient forcés de s'avouer convertis.

Quand, après ce que l'on peut bien appeler la *découverte* de Rayer, les faits se furent accumulés pour porter témoignage que la morve du cheval, même sous ses apparences chroniques, était susceptible de se transmettre à l'homme, un grand nombre des incroyants à la contagion du cheval au cheval se trouvèrent non pas seulement ébranlés dans leurs opinions, mais déterminés à les répudier. Tout n'était pas encore dit, cependant, pour rallier tous les esprits à l'idée de la contagion. Ceux qui persévéraient dans l'opinion contraire arguaient, pour s'y maintenir, des faits qu'ils avaient observés et des expériences qu'ils avaient faites, sans considérer que les résultats négatifs invoqués par eux, si nombreux qu'ils pussent être, ne pouvaient prévaloir contre les faits authentiques qui portaient témoignage des propriétés contagieuses de la morve chronique. Sans doute que ceux-ci étaient en minorité. A Lamirault même, d'après le relevé qu'en a donné Riquet, qui avait été secrétaire de la commission, la proportion des cas de non-contagion, dans les expériences de cohabitation, a été de 67 pour 100, tandis que celle des cas où la contagion a été attestée ne s'est élevée qu'à 31. Mais en pareille matière, le nombre n'a qu'une importance accessoire ; et du moment que la contagion est démontrée, ne le fût-elle que par une très-petite minorité de faits, et même que par une unité, elle est, elle doit être affirmée, et il y a lieu d'en tenir compte, sauf à rechercher les raisons de ses manifestations inégales. C'est ce à quoi, pour ma part, je me suis attaché, dans un travail spécial qui porte la date de 1843, intitulé : *De la morve, de sa nature et de sa contagion sous la forme chronique*. Élève de Renault et de Delafond, j'en avais adopté les doctrines ; mais l'expérience ne tarda pas à me faire voir qu'elles ne s'accommodaient pas à tous les faits, et qu'en définitive si la morve paraissait n'être pas contagieuse, sous sa forme chronique, dans un grand nombre de cas, il y avait des circonstances où il ne semblait pas que la contagion pût être mise en doute. D'où vient cette inégalité dans les manifestations de la morve chronique, qui tantôt se montre contagieuse et le plus souvent semble ne pas l'être, quels que soient les procédés d'expérimentation auxquels on ait recours pour en faire l'épreuve ? Je crus en avoir trouvé la raison dans ce que j'appellerai l'instabilité de l'état chronique. « La morve, disais-je, dans le mémoire dont je viens de rappeler le titre, perd ses propriétés contagieuses lorsqu'elle est devenue chronique, c'est-à-dire lorsqu'elle n'est plus constituée que par les lésions organiques irrémédiables qui se sont produites, au moment de l'éruption virulente et sous son influence. Une fois ce mouvement achevé, l'organisme en conserve la trace irréparable, sous la forme d'abcès pulmonaires, de tubercules, de collections purulentes des sinus, de destruction de la membrane nasale, laryngée et trachéale, d'indurations ganglionnaires, etc., mais l'activité virulente s'est éteinte. Témoin, ajoutais-je, les expériences si nombreuses d'inoculation et de cohabitation qui n'ont été suivies d'aucune manifestation contagieuse. Mais si l'activité virulente est éteinte dans un organisme où la morve n'est plus caractérisée que par des lésions chroniques, facilement elle peut s'y rallumer, car l'organisme du cheval

peut créer de toutes pièces le virus morveux, et les conditions sont d'autant plus favorables à cette génération que déjà il a subi les atteintes d'une maladie aussi grave par ses conséquences qu'un premier accès de morve. De fait, rien n'est facile comme de produire, sur un animal affecté de la morve chronique, une nouvelle éruption de morve aiguë ; il suffit pour cela de déterminer dans son organisme un mouvement fébrile violent, soit en injectant un liquide irritant dans une articulation à vastes compartiments, soit par l'ingestion d'un médicament très-irritant dans le canal digestif, soit par l'implantation d'un clou dans un pied, ou de tout autre manière, peu importe ; et, après l'explosion de la fièvre, on voit se produire dans les cavités nasales, dans les poumons, dans le tissu cellulaire sous-cutané, et à la surface de la peau, de nouvelles éruptions qui témoignent de l'état redevenu aigu de la maladie. Cet état est caractérisé non-seulement par ses signes objectifs, mais encore par une activité virulente récupérée, que l'inoculation met en pleine évidence d'une manière d'autant plus frappante que, sous sa forme chronique, cette même maladie avait été reconnue n'être pas transmissible. »

Cela étant démontré expérimentalement, je m'étais demandé « si les troubles amenés dans l'économie par un travail forcé de tous les jours, par les intempéries des saisons, par l'influence de toutes les causes morbides auxquelles sont exposés les animaux qui travaillent ne pouvaient pas produire des effets analogues chez les chevaux morveux dont on utilisait les forces trop souvent d'une manière abusive » ; et je me trouvai fondé à résoudre affirmativement cette question par cette considération que « les cas de contagion de morve chronique étaient principalement signalés dans les attelages de postes, de rouliers, d'omnibus, etc., etc., c'est-à-dire sur des animaux qui cohabitaient avec des chevaux morveux et travaillaient de conserve avec eux ». Cette fréquence relative de la morve contractée dans ces conditions, tandis qu'il nous était impossible de la faire transmettre, à l'école, dans nos expériences de cohabitation et même d'inoculation, me semblait s'expliquer par les bonnes conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvaient placés nos animaux morveux qui étaient soustraits ainsi aux fatigues et à toutes les causes, soit d'épuisement, soit d'irritation, auxquelles les chevaux sont exposés dans leur travail.

Ces considérations m'avaient conduit à conclure que la morve, sous quelque forme qu'elle se présentât, devait être considérée comme contagieuse, puisque, en définitive, ou elle l'était actuellement, ou, quand elle ne l'était plus, les chances se trouvaient grandies pour qu'elle le redevînt. Bien longtemps après, en 1862 et 1863, des expériences faites à l'école de Lyon, par le professeur Saint-Cyr, *ont démontré que la morve, même sous le type chronique* et reconnu tel à l'autopsie, était susceptible d'être transmise par l'inoculation. Ce résultat, sur lequel je reviendrai plus loin, implique forcément que la solution que je proposais en 1843 et que je croyais alors être l'expression rigoureuse des faits, se trouve fautive dans une de ses données principales ; mais au moment où je l'ai produite, cette solution avait, tout au moins, cet avantage, qu'elle pouvait servir à rallier tous les esprits à l'idée de la contagion et, en les ramenant à l'unité d'opinions sur le terrain de la pratique, inspirer à tous les mêmes règles de conduite et le même rigorisme dans l'application des mesures de police sanitaire dont on s'était depuis trop longtemps déshabitué, au grand détriment de l'hygiène publique. J'ajoute que, s'il était erroné de nier à la morve, absolument chronique, une certaine activité virulente, il demeurait vrai que cette propriété, faute de manifester ses effets, restait inapercevable, dans le plus grand nombre des cas, comme

en témoigne la statistique des expériences faites à Lamirault et Alfort ; et qu'ainsi s'expliquent ces dissidences qui ont si longtemps existé à l'endroit de cette contagion, les uns l'admettant, les autres la repoussant, suivant que les chances de l'observation et de l'expérimentation leur avaient placé sous les yeux des faits qui leur semblaient démonstratifs dans un sens ou dans l'autre. Il faut dire aussi, pour que cette histoire soit autant que possible véridique et porte avec elle tous ses enseignements, que, dans les discussions auxquelles cette question a donné lieu, on n'a pas toujours examiné les choses avec une complète indépendance d'esprit et que, plus d'une fois, l'amour-propre a pu empêcher de voir ce que la raison aurait reconnu, si elle n'avait pas été dominée par lui. Trop souvent il en est ainsi dans les discussions relatives aux choses de la médecine, tant que la solution expérimentale des questions débattues n'ayant pas été trouvée, les convictions ne peuvent avoir d'autre base que les appréciations individuelles de la signification des phénomènes.

Cette solution expérimentale de la contagion de la morve que l'on avait cherchée à Lamirault, sans avoir peut-être assez le désir de la trouver, avant l'admission de Rayer dans la commission, U. Leblanc l'avait poursuivie à Paris, avec beaucoup plus d'ardeur, et dans deux mémoires intitulés, l'un : *Des diverses espèces de morves et de farcins*, etc., et l'autre, *Recherches expérimentales et comparatives sur les effets de l'inoculation de la morve et du farcin* (1839), il avait rassemblé des faits cliniques et produit les résultats positifs d'expériences concluantes en faveur de la contagion. Mais dans l'état de prévention où se maintenaient encore les esprits pour l'opinion contraire, la démonstration de Leblanc resta sans prise sur le plus grand nombre, et les anti-contagionnistes continuèrent à faire prévaloir leur manière de voir, non-seulement dans l'enseignement, mais encore dans les conseils de l'administration et dans ceux de la justice. Nommés experts par le tribunal d'Avallon, en 1842, *à l'effet de lui donner notre avis sur la question de savoir si la morve chronique était oui ou non une maladie contagieuse*, nous n'hésitâmes pas, Delafond et moi, à nous prononcer pour la négative, « en nous basant, tout à la fois et sur les faits publiés et sur ceux que nous possédions par devers nous ; » cependant nous avions la prudence de déclarer « qu'au point de vue de la pratique, la loi avait été sagement prévoyante en considérant cette maladie comme contagieuse, attendu les transformations insidieuses et difficilement saisissables qu'elle est susceptible de revêtir ». Le tribunal rendit un jugement conforme et renvoya de la plainte un malheureux roulier qui, autorisé par les conseils de son vétérinaire, anti-contagionniste, avait enfreint les lois sanitaires, tombées presque partout en désuétude, en employant à son usage un attelage de chevaux affectés de la morve chronique. Le tribunal d'Avallon préféra, dans ce cas, s'inspirer de l'équité plutôt que du droit écrit et il ne voulut pas considérer comme coupable un délinquant réel, mais qui pouvait s'abriter derrière la doctrine, alors prédominante et officiellement professée, de la non-contagion de la morve chronique.

Mais cette doctrine avait contre elle la vérité et elle devait finir par disparaître sous les faits, lorsqu'on saurait les observer, sans être poussé par l'esprit de système et les idées préconçues qu'il implique, à leur donner une signification tout autre que celle qui leur appartient réellement. C'est ce qui arriva, en effet, non cependant sans de grandes résistances de la part de ceux qui l'avaient le plus préconisée. Elles se manifestèrent surtout dans une discussion importante à laquelle donna lieu, en 1849, devant la Société centrale vétérinaire, la question de la con-

tagion de la morve, soulevée par la communication d'un mémoire dont l'auteur soutenait l'opinion de la non-contagion et produisait, à l'appui, trente observations qu'il avait recueillies dans sa pratique militaire et civile. La discussion de ce mémoire fut pour Riquet et Barthélemy aîné l'occasion de faire connaître, pour la première fois, les expériences de Lamirault qui jusqu'à cette époque étaient restées lettres closes et n'avaient pu exercer sur l'opinion l'influence qu'elles auraient eue à coup sûr, si on leur avait donné toute la publicité qu'elles devaient avoir. Barthélemy aîné sut tirer de ces expériences tout le parti qu'elles comportaient et montrer qu'elles résolvaient d'une manière affirmative la question de la contagion. Mais Renault ne voulut pas se rendre et il s'efforça d'interpréter encore les faits de transmission qui s'étaient manifestement produits à Lamirault, en invoquant les influences favorables à la spontanéité de la morve, auxquelles les animaux d'expérience avaient été exposés, et en arguant enfin de la possibilité que les chevaux morveux avec lesquels ceux-ci cohabitaient, fussent atteints de la morve aiguë sous les apparences chroniques que leur maladie pouvait revêtir. C'était là évidemment un raisonnement qu'on peut appeler *in extremis*, car, en définitive, la question que le ministère de la guerre s'était proposé de faire résoudre par les expériences si coûteuses de Lamirault, était de savoir si la morve, avec les caractères de chronicité sous lesquels elle se montre dans les circonstances habituelles de la pratique, était, oui ou non, une maladie transmissible, et à ce point de vue, il n'était pas contestable que les résultats des expériences de Lamirault imposaient une solution absolument affirmative. Mais Renault n'était pas du nombre de ceux qui se résignent à s'avouer vaincus, et il l'a bien prouvé dans cette discussion ; Barthélemy ayant voulu exonérer la médecine vétérinaire française de la responsabilité de cette idée de non-contagion qui avait coûté si cher, disait-il, à l'industrie chevaline, au trésor, à l'armée, à l'agriculture, l'avait fait remonter aux vétérinaires allemands, qui en étaient les premiers auteurs et qui l'avaient transmise aux vétérinaires français avec lesquels les mouvements de nos armées les avaient mis en rapport. Renault protesta contre cette assertion de Barthélemy, il revendiqua pour la médecine vétérinaire française, pour les Lafosse particulièrement, le mérite, puisque c'en était un à ses yeux, d'avoir affirmé la non-contagion de la morve, et il exprima le regret de ne pas avoir le droit de pouvoir dire que, le premier, il avait émis cette opinion. « Je tiendrais à honneur, ajoutait-il, d'avoir été le premier à dire que la morve n'est peut-être pas contagieuse ; je suis donc bien éloigné de penser, comme M. Barthélemy, que cette opinion a été désastreuse et pernicieuse. » On ne pouvait pas faire montre d'une plus grande conviction dans la bonté d'une mauvaise cause.

Après cette discussion, la question de la contagion de la morve chronique pouvait être considérée comme résolue définitivement dans le sens de l'affirmative, au point de vue pratique tout au moins ; mais un dernier point restait à examiner, celui de savoir si la morve chronique, en tant que morve chronique, sans complications aucune de lésions aiguës, est susceptible de se transmettre, ou si, au contraire, elle ne doit ses propriétés contagieuses qu'aux transformations qu'elle peut revêtir et qu'elle revêt si communément, en effet, qu'il est bien difficile de faire l'autopsie d'un cheval affecté de la morve avec ses caractères chroniques, sans qu'on rencontre des lésions aiguës soit dans les cavités nasales, soit dans les poumons. Cette question, M. le professeur Saint-Cyr, de l'école vétérinaire de Lyon, a le mérite de l'avoir résolue de la manière la plus concluante par une

série d'expériences dont il a rendu compte dans un mémoire intitulé: *Preuves expérimentales de la contagion de la morve chronique* ; M. Saint-Cyr a fourni effectivement la *preuve*, par ce travail, que la morve, sous le type exclusivement chronique, et reconnue telle par l'autopsie, peut être transmise par l'inoculation. Nous devons donc souscrire, en toute sincérité, à ces conclusions de son mémoire: « Sous toutes ses formes, à tous ses degrés, dans tous ses états, à toutes ses périodes, dans tous les instants de son existence enfin, la morve est contagieuse ; et il y a toujours danger de la contagion, non pas danger possible, éventuel, conditionnel ; mais danger certain, actuel, toujours menaçant. »

M. Saint-Cyr ne dit pas seulement dans ses conclusions que la morve est contagieuse, il ajoute encore qu'elle est facilement inoculable : sur ce dernier point, nous croyons devoir faire une réserve. Si la morve était aussi facilement inoculable sous toutes ses formes qu'il l'affirme, comment s'expliquerait-on que l'inoculation soit restée si souvent sans effets sous la lancette de Renault, de Delafond et de tant d'autres expérimentateurs, qui ont appuyé leur croyance à la non-contagion de cette maladie sur les insuccès des tentatives qu'ils avaient faites pour la transmettre. Le secret des réussites si constantes, dans les expériences dont M. Saint-Cyr a rendu compte, doit être dans l'*espèce* des sujets dont il s'est servi pour éprouver les propriétés des liquides qu'il se proposait d'inoculer. Ces sujets appartenaient tous à l'espèce asine qui est beaucoup plus impressionnable que celle du cheval à l'action du virus morveux et constitue conséquemment un réactif bien plus sûr. Suivant toutes les probabilités qui résultent des faits antérieurs, l'inoculation se serait montrée plus infidèle dans ses résultats entre les mains de M. Saint-Cyr, si elle eût été pratiquée sur des chevaux au lieu de l'être sur des ânes. Mais, quoi qu'il en soit, la question de la contagion de la morve n'en est pas moins résolue et d'une manière définitive, grâce aux *preuves expérimentales* par lesquelles M. Saint-Cyr est venu clore ce long débat.

Telle est, dans ses traits principaux, l'histoire de la contagion de la morve chronique, écrite d'après les documents français. Dans les autres pays, en Italie, en Angleterre et en Allemagne notamment, cette question paraît avoir donné lieu aux mêmes discussions qu'en France. Ainsi, en Italie, si le professeur Lessona niait la contagion et produisait des expériences à l'appui de son opinion, d'un autre côté, le professeur Volpi, de l'École vétérinaire de Milan, affirmait hardiment que la morve était contagieuse et n'avait pas d'autre cause que la contagion même. En Angleterre, le professeur Coleman, bien qu'il eût donné le premier la démonstration expérimentale que la morve était transmissible par la transfusion du sang, faisait jouer à la contagion un rôle si secondaire qu'il n'admettait pas qu'un cheval sur mille et même sur dix mille contractât la maladie par cette voie. Mais contrairement à cette opinion, White, Youatt, Perciwall voyaient, dans la contagion, la cause, la grande cause de la morve, sinon sa cause exclusive. Enfin, en Allemagne, à la fin du siècle dernier, les opinions étaient assez divergentes sur ce point, pour que la Société royale des sciences de Gœttingue ait cru devoir ouvrir un concours sur la question de savoir si la morve était, ou non, une maladie contagieuse.

Aujourd'hui que cette question tant et si longtemps débattue a reçu enfin la solution expérimentale qu'elle comportait, on peut s'étonner que la doctrine de la non-contagion ait pu prévaloir pendant presque un tiers de siècle, et que l'erreur dont elle était l'expression n'ait pas été plus tôt mise en évidence. Mais il faut considérer, pour bien se rendre compte des choses, que cette contagion,

aujourd'hui enfin reconnue par tout le monde, se montre comme capricieuse dans ses manifestations au point que, dans les expériences, les faits négatifs l'emportent assez sur ceux qui témoignent de l'activité contagieuse de la maladie, pour que les observateurs aient pu être mis en défaut, à une époque surtout où les méthodes rigoureuses n'étaient pas, comme aujourd'hui, à l'usage de la clinique, et où l'on n'hésitait pas à attacher tout autant d'importance aux faits qui semblaient en faveur de la non-contagion qu'à ceux qui avaient une signification opposée. Magendie lui-même, à Lamirault, invoquait le nombre contre ceux-ci, quand, malgré ses préventions systématiques, il les voyait se produire. Delafond, dans sa *police sanitaire*, use du même procédé; il compte et il oppose aux faits qui semblent témoigner de la contagion les faits plus nombreux qui les infirment à ses yeux et qui, par cela même, lui paraissent démonstratifs que la contagion n'existe pas. C'était un faux raisonnement, mais qui ne paraissait pas tel à l'époque où on le formulait et que l'on acceptait généralement comme valable.

On peut dire, maintenant, qu'une fois donnée la disposition des esprits qui poussait à ne pas voir la contagion, celle-ci s'est trouvée dissimulée sous ses propres effets; plus les cas de morve se multipliaient dans les agglomérations de chevaux, plus ils semblaient démonstratifs de l'action des causes que l'on s'accordait à considérer comme prédominantes, et c'est contre ces causes que l'on dirigeait les efforts de la prophylaxie. Après tout, une conséquence heureuse est résultée de ces efforts et doit être comptée à la doctrine de la non-contagion comme une compensation, dans une certaine mesure, des dommages qu'elle a causés : nous voulons parler de la réforme du casernement des troupes à cheval et de la construction, à la place des écuries si insalubres, où nos chevaux de cavalerie étaient alors logés, de celles qu'ils habitent aujourd'hui, où l'espace, l'air et la lumière leur sont largement dispensés : écuries véritablement modèles, dont le gouvernement ne s'est décidé à faire la dépense si coûteuse que lorsque les commissions instituées pour instruire cette question eurent fini par le convaincre que « le développement spontané de la morve dans la cavalerie dépendait surtout de l'insalubrité des écuries et du défaut d'espace laissé à chaque animal ». Telle était, en effet, la conclusion de la commission composée d'officiers généraux de cavalerie, du génie et de l'artillerie, à laquelle le ministre de la guerre avait confié le soin de lui présenter un projet d'écurie-modèle, où les chevaux devaient se trouver placés dans les conditions hygiéniques les plus avantageuses; et cette conclusion fut complétement approuvée par la commission académique qui, sur la demande du ministre de la guerre, fut chargée d'examiner ce projet. Dans son rapport présenté à l'Académie de médecine le 17 mars 1840, Bouley jeune disait expressément que la commission dont il était l'organe « partageait entièrement l'avis de celle que le ministre de la guerre avait consultée, et qu'elle pensait avec celle-ci que la mauvaise construction des quartiers de cavalerie, l'insalubrité des écuries, l'entassement des animaux et la viciation de l'air qui en est la conséquence doivent être rangés au nombre des principales causes de la morve spontanée sur les chevaux de notre armée. L'influence pernicieuse de ces causes, signalée depuis longtemps par tous les auteurs, est si évidente, ajoutait le rapporteur, qu'il nous semble inutile d'entrer à ce sujet dans aucun détail ». Comme on le voit, la contagion était laissée sur un rang tout à fait secondaire, grâce au courant des idées qui régnaient alors, et c'est ce qui décida les chambres à voter les fonds nécessaires pour la grande

réforme que leur proposait le gouvernement. Si l'on eût attribué à la contagion l'influence, alors méconnue, qui lui revenait dans les désastres que causait la morve, il est bien probable que cette réforme n'eût pas été entreprise, tout au moins dans les grandes proportions où elle a été immédiatement accomplie, et qu'on ne l'eût achevée qu'à la longue. Voilà le motif principal que Renault croyait devoir invoquer pour faire aux anticontagionnistes comme un mérite de leur erreur. Au point de vue de l'hygiène des chevaux de la cavalerie, on doit concéder que cette erreur a eu un résultat utile des plus considérables ; mais il ne faut pas oublier que les proportions excessives dans lesquelles la morve s'est développée lorsque sa contagion a été méconnue, ont été la condition de sa propagation à l'espèce humaine dans la mesure où on a pu le constater, dès que la sagacité de Rayer eut permis de reconnaître la nature de la maladie purulente et gangréneuse, à caractères mal déterminés, que contractaient les hommes qui, par leur profession, étaient en rapport avec les chevaux.

En donnant à cet historique de la morve les développements dans lesquels je viens d'entrer, je me suis proposé surtout de montrer par cet exemple fameux combien, lorsqu'il s'agit de maladies réputées contagieuses, il faut mettre de réserve dans l'appréciation des circonstances où elles se manifestent, et s'abstenir du parti-pris qui empêche de voir les choses sous leur véritable jour et pousse trop souvent à donner aux faits une signification tout autre que la leur propre. En pareille matière, les erreurs de conduite qui résultent d'interprétations erronées peuvent être fécondes en désastres pour l'hygiène et pour la fortune publiques. L'histoire de la morve en témoigne, et c'est à ce point de vue surtout qu'il m'a paru intéressant de l'écrire pour que l'enseignement qu'elle renferme porte ses fruits.

Nous allons maintenant passer à l'examen des causes de cette maladie, sans distinction des formes qu'elle peut revêtir, l'état morveux étant un, sous ses modes divers d'expression.

Causes de la morve. Les considérations qui précèdent font assez voir qu'il faut restituer à la contagion le rôle qui lui appartient dans le développement de la morve : rôle principal, prépondérant, que l'on incline même, aujourd'hui, à considérer comme exclusif, la morve, suivant cette nouvelle manière de voir, ne procédant que de la contagion et ne pouvant procéder que d'elle. Nous aurons tout à l'heure à discuter cette question, mais quelle que soit la solution qu'on puisse lui donner, il n'existe plus aujourd'hui de dissidences à l'endroit de la contagion. La morve est contagieuse, voilà ce que tout le monde aujourd'hui reconnaît et proclame.

Mais dans quelle mesure l'activité contagieuse de la morve produit-elle ses effets ?

Comporte-t-elle des degrés en rapport avec les différents modes d'expression de la maladie ?

Suivant quels modes la contagion s'opère-t-elle ?

Tous les animaux, à quelque espèce qu'ils appartiennent, sont-ils susceptibles de recevoir l'imprégnation du virus morveux ?

Autant de questions qui demandent à être examinées.

C'est surtout sous le type aigu que la morve se montre contagieuse au plus haut degré ; l'inoculation en témoigne : ce n'est que dans de très-rares exceptions qu'elle ne produit pas ses effets.

Les rapports étroits de contact donnent aussi la démonstration de la conta-

giosité très-intense de la morve aiguë. Les chances sont, en effet, très-grandes pour sa transmission quand des animaux sains étant placés au voisinage immédiat d'animaux morveux, leurs têtes peuvent se toucher et qu'il y a possibilité que, pendant les repas, ils mangent des aliments imprégnés de leur salive ou souillés de la matière de leur jetage. D'après les expériences de Renault, dans ces conditions, la morve aiguë se communiquerait 60 fois sur 100. Mais si la morve aiguë est transmissible à coup sûr par le premier de ces modes, et facilement par le second, il reste douteux qu'elle soit infectieuse, ou autrement dit qu'elle puisse se transmettre par l'intermédiaire de l'air, même à une très-petite distance. A cet égard, les expériences de Renault semblent démonstratives que la contagion ne peut s'opérer par cette voie : Il a fait respirer des chevaux sains et morveux dans l'atmosphère extrêmement confinée d'un tube de toile imperméable, d'un mètre et demi de longueur, par l'intermédiaire duquel les animaux en expérience échangeaient incessamment l'air de leur respiration, pendant une heure ou deux par jour et pendant 6 à 7 jours consécutifs, et aucun des sujets soumis à cette épreuve n'a contracté la maladie. D'autre part, bien souvent à Alfort, des animaux sains ont été placés expérimentalement dans le lazaret où les chevaux atteints de la morve aiguë étaient rassemblés et se succédaient toute l'année. Toujours les animaux soumis à ces épreuves en sont sortis indemnes quand on avait soin d'éviter qu'ils fussent exposés à des rapports de contact direct, soit avec les malades, soit avec les matières morbides qu'ils excrétaient. Une jument de race hollandaise, dont nous nous sommes souvent servi pour notre usage personnel, a vécu plus d'un an dans ce lazaret et elle est restée à l'abri des atteintes de la morve, malgré ces conditions intensives d'infection auxquelles elle a été si longtemps exposée. Quelle différence, à ce point de vue, entre la morve aiguë et la peste bovine, ou encore la péripneumonie contagieuse, qui se transmettent à coup sûr par l'intermédiaire de l'air, et de telle sorte que, quand une étable est infectée par la présence d'un animal malade, tous les autres animaux qui respirent dans son atmosphère contractent sa maladie, sans presque aucune exception !

Cependant, il faut dire que, dans la pratique, un certain nombre de faits semblent témoigner de la possibilité de la transmission de la morve par l'intermédiaire de l'air ; et, d'un autre côté, Gerlach aurait démontré expérimentalement que, dans la morve, la vapeur pulmonaire, recueillie et condensée par le froid, posséderait des propriétés virulentes ; car, inoculée, elle transmettrait cette maladie tout aussi fidèlement que la matière du jetage. Il en serait de même, d'après cet expérimentateur, de la vapeur condensée de la transpiration cutanée. Ces faits, qui n'ont peut être pas été suffisamment contrôlés pour qu'on puisse les accepter comme décidément démonstratifs, doivent cependant inspirer une grande défiance à l'endroit de l'animal morveux et mettre en garde contre la possibilité de son action infectante. En pareille matière, le doute seul suffit pour qu'on ne doive pas s'abstenir de mesures de prudence.

Mais s'il reste douteux que l'air puisse servir de véhicule au principe de la morve et le transporter à distance, on est mieux éclairé sur d'autres agents de sa transmission. Lorsque, par exemple, dans une écurie infectée par la morve, le soin de tous les chevaux est confié à un même homme, celui-ci peut devenir facilement l'agent de la communication de la maladie aux animaux encore sains, surtout s'il se sert pour leur pansage des mêmes objets que ceux dont il fait usage pour les animaux malades. On conçoit, en effet, la possibilité de l'inoculation, en pareil cas, soit par les dents de l'étrille, soit par l'éponge souillée de la matière

du jetage ou du pus farcineux ; soit par une couverture, soit par un licol sur lesquels de la matière virulente aura été déposée. Le fourrage laissé par un animal malade, le seau dans lequel il aura bu, peuvent aussi être des moyens de transmission du mal. De même aussi les litières. De toutes ces manières, la morve peut être transportée, dans une écurie infectée, à distance des animaux infectants, et c'est plus souvent, croyons-nous, par ces modes que par l'infection aérienne que ses migrations s'opèrent dans un groupe d'animaux exposés à l'influence contagieuse.

Un animal morveux, dans un groupe sain, peut être un agent très-actif de la propagation de sa maladie, s'il n'occupe pas une place fixe dans son écurie, ou encore s'il est associé pour le travail tantôt avec l'un et tantôt avec l'autre. Je me rappelle, à cette occasion, avoir été consulté, il y a quelques années, pour la morve qui sévissait dans un très-bel établissement de voitures de remises de Paris. Les écuries étaient installées dans un sous-sol et l'on avait de la tendance à attribuer la manifestation de la morve sur les chevaux qui les habitaient aux mauvaises conditions hygiéniques que ce mode d'installation semblait impliquer. Mais je ne m'arrêtai pas à cette idée parce que la morve ne s'était déclarée que depuis quelques mois, et qu'avant la date de son apparition, la santé des animaux avait été parfaite dans ces mêmes écuries qu'on était disposé à considérer actuellement comme insalubres. La visite individuelle de tous les chevaux me fit reconnaître sur l'un d'eux l'existence d'une affection catarrhale à laquelle le propriétaire de l'établissement n'attachait aucune importance, parce qu'elle durait depuis plusieurs mois sans s'être aggravée. Pour lui, ce jetage n'était qu'un symptôme de pousse et il n'y avait pas à s'en occuper. Je fus d'un avis tout différent : ce jetage me parut suspect à de certains signes que j'indiquerai plus loin. Le cheval fut envoyé à Alfort pour y être abattu et son autopsie me fit constater qu'il était morveux de longue date, bien que les symptômes extérieurs de sa maladie fussent très-peu accusés. De fait, ils avaient été méconnus en raison même de leur peu de signification apparente et c'était grâce à cela que la morve avait pu s'entretenir et se propager dans le groupe considérable d'animaux dont le cheval en question faisait partie. Cet animal, servant de suppléant, était appareillé, tantôt à l'un, tantôt à l'autre, suivant les nécessités du service, et ainsi s'étaient multipliées les occasions de ses rapports avec des animaux sains et de la dispersion de la contagion dont il était la source. Déjà, sur les cent vingt chevaux environ qui composaient l'effectif de la cavalerie de cet établissement, une trentaine avaient été victimes de la morve au moment où je fus consulté. Dès que l'animal *suspect*, qui vivait dans la communauté de tous les autres, en eut été séparé, l'infection cessa comme par enchantement et tout rentra dans l'ordre immédiatement. Voilà un exemple de la dissémination de la morve, sur un groupe considérable, par l'intermédiaire d'un seul cheval dont la maladie ne se traduit au dehors que par des signes obscurs et qui trop souvent ne paraissent incertains que parce qu'on ne sait pas les comprendre.

Les harnais qui ont servi à des chevaux morveux ou farcineux peuvent-ils devenir des moyens de transmission de la morve aux animaux sains sur le corps desquels on les applique? Le professeur Gohier, de Lyon, a résolu cette question par l'affirmative. Dans deux des expériences dont il donne la relation, la morve a été contractée par une ânesse et un cheval sur lesquels il avait fait placer des licous, des couvertures et des harnais ayant servi à des animaux affectés de morve ou de farcin. Il est vrai que Renault, en répétant les expériences de Gohier, n'est arrivé qu'à des résultats négatifs ; mais ceux qu'a obtenus le professeur de Lyon n'en

demeurent pas moins avec toute leur signification ; et s'il serait excessif de détruire par le feu, comme on le faisait autrefois, tous les objets de harnachement et de pansage, provenant de chevaux morveux ou farcineux, la prudence veut qu'on n'en fasse usage qu'après les avoir désinfectés par des procédés certains ; on doit toujours craindre, en effet, que les matières virulentes dont ces objets peuvent être souillés ne deviennent une condition d'infection pour les animaux sur lesquels elles seront déposées, surtout si le frottement des harnais, en échauffant la peau et en ramollissant l'épiderme, facilite leur pénétration dans les vaisseaux de la superficie. A plus forte raison, les chances de l'absorption de ces matières sont-elles grandes lorsque, comme il arrive souvent, la peau se trouve excoriée dans les régions où posent les harnais. L'ânesse de la première expérience de Gohier avait sur le corps des excoriations produites par la gale. Six jours après l'application d'un licou provenant d'une mule affectée de morve au troisième degré, et d'une couverture de laine qui avait servi à des chevaux atteints de la même maladie, cette ânesse fut trouvée morte et, à son autopsie, Gohier constata un grand nombre de chancres sur la membrane pituitaire. Il est bien probable qu'un résultat si prompt a dépendu des voies multiples ouvertes à l'absorption par les excoriations dont la peau était couverte. Quoiqu'il en soit, on doit considérer comme hors de doute, aujourd'hui, malgré les expériences négatives, que la morve et le farcin peuvent être transmis par les différentes pièces des harnais et par les couvertures, lorsque ces objets sont recouverts ou imprégnés de matières virulentes.

La morve peut encore être transmise aux chevaux par l'intermédiaire des écuries lorsque les mangeoires, les rateliers, les murs de face, les parois des stalles, les cloisons de séparation, etc., etc., sont couvertes par la matière du jetage ou par le pus des plaies farcineuses. Qu'un cheval vienne à occuper, dans une écurie, la place laissée par un cheval malade, alors que les matières morbides viennent d'y être récemment déposées et les chances seront grandes pour qu'il contracte la maladie dont ces matières renferment le virus, soit que l'inoculation s'effectue par la surface tégumentaire ou par une muqueuse, soit qu'elle ait lieu par une plaie accidentelle, comme celle notamment que l'action du mors détermine si souvent aux commissures des lèvres.

Les matières virulentes de la morve perdent généralement leur activité après la dessication complète, comme en témoignent les expériences de Renault ; mais il y a des cas où elles la récupèrent par l'humidité, à la manière des animaux reviviscents, de telle sorte, qu'inoculées, même après six semaines, elles manifestent, par ses effets ordinaires, cette activité qui dormait en elles et qui s'est ranimée par l'humectation. Ces cas sont rares, mais il faut en tenir compte et admettre la possibilité que les places qu'ont occupées des chevaux morveux sont susceptibles de demeurer infectantes, pendant assez longtemps encore, quand elles n'ont pas été nettoyées. Il est difficile, dans l'état actuel des choses, de préciser la durée de la période pendant laquelle une écurie infectée peut rester infectante. Les expériences directes démontrent que, dans la plupart des cas, les matières virulentes morveuses s'éteignent d'une manière définitive par la dessication, et que leur reviviscence, au bout de cinq à six semaines, constitue une très-rare exception. Cependant on invoque des faits de la pratique pour prouver que, même après une et deux années, la morve peut encore être transmise à des chevaux sains par des places infectées. Dans son article *Morve* de la nouvelle édition du Dictionnaire d'Hurtrel d'Arboval, Zundel cite des observations de vétérinaires allemands, desquelles il résulterait que des chevaux auraient contracté la morve pour avoir

occupé, dans des écuries, des places abandonnées depuis plus d'une année par des chevaux morveux. De pareils faits sont tellement contradictoires avec ce qui ressort de l'expérimentation directe, qu'on ne peut les accepter que sous bénéfice d'un nouvel inventaire. Il paraît probable qu'ils ne procèdent que d'une interprétation erronée, et que si, en définitive, des chevaux sont devenus morveux dans les circonstances que l'on a indiquées, il y a eu là une simple coïncidence et non pas ce rapport de causalité qu'on a cru saisir.

Dans la morve aiguë, on peut dire que les propriétés virulentes sont comme diffuses dans tout l'organisme et répandues par le sang auxquelles elles sont inhérentes dans toute la trame organique et dans presque tous les liquides. Elles résident essentiellement dans la matière du jetage, dans le pus des abcès, des collections purulentes, des canaux lymphatiques malades et dans celui qui est excrété à la surface des plaies de n'importe quelle région du corps. L'inoculation les démontre dans le sang, dans la pulpe obtenue par le grattage des muscles ou des os ; dans la synovie, le sperme, la sérosité de la gaîne vaginale du testicule ; mais elles n'existeraient pas, d'après Renault, dans la salive, la bile, l'humeur aqueuse, l'urine, les mucosités intestinales et les matières fécales, en sorte que les fumiers ne constitueraient pas un moyen de transmission de la maladie.

Il n'est pas nécessaire que les matières reconnues virulentes soient offertes à l'absorption, par la voie de l'inoculation, pour que leurs effets se produisent ; il peut suffire de leur simple dépôt, même sans frottement, sur une surface muqueuse ou sur la peau, dans les régions où elle est fine et dépourvue de poils. Mais, dans ce cas, au lieu de l'infinitésime qui suffit pour l'inoculation, il faut qu'une certaine quantité de matière virulente soit mise et reste en contact avec les surfaces, afin que l'absorption ait le temps de s'en effectuer.

L'état virulent de la masse du sang, que dénonce l'inoculation, est encore mis en évidence par la transfusion, comme Coleman l'a démontré le premier. Enfin, on peut aussi donner lieu à la manifestation de la morve en injectant dans les veines une émulsion soit du jetage, soit de la lymphe altérée, soit du pus recueilli sur les plaies d'un animal atteint de la morve aiguë.

Au point de vue de la contagion, une différence existe entre la morve aiguë et la morve chronique, et cette différence consiste dans l'énergie de l'action virulente. Tandis que la morve aiguë se transmet par inoculation ou cohabitation avec une constance qui ne faillit presque jamais, la morve chronique, au contraire, semble souvent assez destituée de son activité virulente pour que ses propriétés contagieuses aient pu être méconnues et contestées par des observateurs, en très-grand nombre, qui invoquaient, pour soutenir leur manière de voir, des faits qu'ils croyaient d'autant plus démonstratifs que les résultats des expériences dont ils étaient les témoins se rencontraient souvent en parfaite concordance avec ceux que donnait l'observation clinique. Nous avions pensé, avons-nous dit déjà, que si la morve chronique se montrait inconstante dans les manifestations de son activité virulente, cela pouvait dépendre de ce que souvent, sous les apparences chroniques, se dissimulait un état aigu qui devenait une condition actuelle pour que la contagion pût se produire. Les expériences de M. Saint-Cyr ont montré que, même lorsque l'autopsie ne faisait reconnaître que des lésions absolument chroniques, la morve pouvait être encore inoculable. Mais si ces expériences résolvent, d'une manière définitive, la question de la contagion de cette maladie, sous quelque type qu'elle se manifeste, elles ne font point disparaître la différence certaine qui existe entre l'état aigu et l'état chronique au point de vue de l'inten-

sité de la virulence et des résultats par lesquels elle se traduit. A cet égard, les faits recueillis par l'observation demeurent avec toute leur signification : Il reste incontestable que, dans la morve chronique, l'activité contagieuse peut être assez atténuée pour paraître éteinte, et même, peut-être pour qu'en réalité elle le soit, car souvent elle ne s'accuse par aucun effet, quand bien même on réunit, soit par la cohabitation expérimentale, soit même par l'inoculation, les conditions nécessaires pour que ces effets se produisent. Et d'autre part, on ne saurait non plus contester aujourd'hui que cette morve chronique qui, dans la majorité des cas où on en fait l'essai, ne paraît pas contagieuse, ne se montre telle dans des conditions que l'on n'a pas encore bien déterminées. Ces conditions ne seraient-elles pas celles que nous invoquions, dès 1842, pour expliquer les dissidences à l'endroit de la contagion qui partageait les observateurs? Étant donné et reconnu que la morve chronique est contagieuse, ne serait-il pas possible que le plus ou moins d'activité de sa virulence dépendît des changements de caractères qu'elle est susceptible de revêtir? Nous avons toujours une certaine pente à résoudre cette question par l'affirmative, et voici nos raisons : L'expérience clinique et l'expérimentation démontrent que la morve chronique du cheval passe facilement à l'état aigu ou, autrement dit, que des lésions de nouvelle formation, indices comme de nouvelles poussées éruptives, apparaissent souvent, chez les chevaux morveux de longue date, à côté de lésions anciennes. Ces faits que l'on voit se produire, tous les jours, accidentellement dans la pratique, on peut expérimentalement en déterminer la manifestation. La fièvre traumatique, lorsquelle est très-intense, en est une des conditions les plus efficaces. Qu'on pratique, comme nous l'avons déjà dit, sur un cheval affecté de la morve chronique une opération chirurgicale très-douloureuse; qu'on allume en lui la fièvre à un haut degré par une injection très-irritante dans une grande cavité articulaire ou, encore, par l'implantation dans un pied d'un clou profondément pénétrant, et les chances seront grandes pour que sa morve change, non de nature, mais de caractère, et apparaisse sous le type suraigu. Le surmenage peut aussi produire de pareils effets. Les exemples en étaient fréquents autrefois, lorsque les malles-poste et les diligences étaient entraînées à une vitesse de quatre lieues à l'heure par des attelages de chevaux morveux, que la désuétude de la loi permettait d'utiliser même à des services publics.

Ce changement qui survient sous l'influence de la fièvre n'est pas purement objectif; l'activité de la virulence s'accroît à mesure que les symptômes dénoncent une plus grande acuité de la maladie ; et telle morve qui, éprouvée par l'inoculation, alors qu'elle ne présentait que des caractères chroniques, n'avait donné lieu à aucun effet, accuse, au contraire, l'intensité actuelle de sa virulence, et de la manière la plus manifeste, lorsqu'on l'inocule sous le nouveau type que la fièvre lui a fait revêtir.

Tout à l'heure, quand nous traiterons de la spontanéité de la morve et des conditions dans lesquelles elle peut se produire, nous dirons comment il nous semble que ces faits peuvent s'interpréter. Mais dès maintenant, tels que l'observation nous les donne, n'établissent-ils pas la forte présomption que les variations, dans l'activité de la virulence de la morve chronique, pourraient bien dépendre de ces poussées imprimées à la morve, sous cette forme, par l'influence des causes qui viennent d'être énumérées, et de cette sorte de revivification qu'en reçoit le virus, qui est, en même temps, produit en plus grande quantité? Si ce n'était là qu'une vue de l'esprit, nous nous serions, sans doute, abstenu de la reproduire dans ce

travail, mais l'expérimentation nous semble prouver qu'elle est fondée, puisqu'elle témoigne incontestablement qu'une morve chronique, dont la contagiosité restait latente, devient facilement transmissible quand, par l'action d'une cause ou d'une autre, elle est passée à l'état aigu.

Maintenant, quelles sont les espèces qui sont susceptibles de contracter la morve? Jusqu'au commencement de ce siècle, il était universellement admis que la morve était une maladie propre aux espèces du genre *equus*, que c'étaient elles, exclusivement, qui pouvaient en être atteintes, et que son virus ne pouvait avoir prise sur aucune autre. Mais les faits mieux observés, l'interprétation mieux comprise de certaines maladies de l'homme, dont les médecins des temps antérieurs avaient méconnu l'origine et la nature, ont conduit à cette notion, aujourd'hui définitivement acquise, que l'espèce humaine était susceptible, elle aussi, de contracter la morve. Comment, dans quelles conditions, avec quels caractères? C'est ce que notre collaborateur, M. Brouardel, expose dans le chapitre spécial consacré à l'étude de cette question. Nous n'avons donc pas à y insister ici.

La connaissance de ce fait a conduit à tenter des expériences d'inoculation sur nos diverses espèces domestiques, pour reconnaître celles d'entre elles auxquelles la morve était inoculable et étudier, sur leur organisme, les manifestations symptomatiques et anatomiques de cette maladie. Ces expériences ont donné la démonstration que le chien, le mouton, la chèvre et le lapin étaient susceptibles de contracter la morve. Le bœuf s'y est toujours montré réfractaire; de même les oiseaux. Sur le cochon, cette maladie n'a généralement pas de prise; cependant Spinola, cité par Bollinger, aurait réussi une fois à la transmettre à cet animal.

Toutes les espèces inoculables ne le sont pas au même degré. Dans celles du genre *equus*, l'espèce asine se montre beaucoup plus impressionnable que l'équine; et le mulet, à ce point de vue, participe bien plus de l'âne que du cheval. D'où l'avantage de se servir, de préférence, de l'âne ou du mulet, quand on veut éprouver l'activité virulente de liquides suspects. C'est ce qu'a fait M. Saint-Cyr dans les expériences rapportées plus haut, et ce qui l'a conduit à des résultats positifs immédiats, que des expériences tentées sur le cheval ne lui auraient peut-être pas donnés, tout au moins avec autant de constance.

Dans les autres espèces, l'organisme du chien présente cette particularité, que le virus morveux, tout en conservant son activité, au point où il a été inséré, ne donne lieu, dans la plupart des cas, qu'à une action locale qui finit par s'éteindre d'elle-même; et que dans les cas plus rares où son action se généralise, il ne laisse pas cependant, dans les viscères, une empreinte profonde et durable. Ce n'est que par exception qu'il détermine des lésions viscérales. Dans les expériences d'inoculation que nous fîmes, dès 1858, sur le chien, de concert avec Renault, nous n'avons réussi qu'une fois à déterminer une *morve complète*, c'est-à-dire avec toutes ses lésions intérieures. Dans les autres cas, l'insertion du virus n'a donné lieu qu'à un travail local de suppuration, beaucoup plus persistant que ne le comportait la lésion faite aux tissus, et impliquant, par cela même, que cette lésion n'était pas simple. Les expériences faites, sur ce point, à l'École de Lyon, par M. le professeur Saint-Cyr, et dont il a été rendu compte, par M. Delabeyrette, dans le *Journal* de cette école, en 1866, ont donné l'interprétation des faits. Quand on inocule la morve au chien, l'insertion du virus donne lieu, au bout de deux jours, à une tuméfaction chaude, douloureuse, dure au voisinage immédiat de la plaie, et prenant les caractères de l'œdématie, dans une certaine étendue périphérique. Cette tuméfaction fait des progrès les jours suivants; la

croûte, qui s'était formée au point de la piqûre, est soulevée par une sérosité sanieuse, et laisse à nu une plaie à caractères ulcéreux, à bords indurés, d'une couleur rouge foncé ou violacée, qui laisse suinter d'abord un liquide séro-sanguinolent, puis sanieux, qui prend ensuite une couleur d'un blanc jaunâtre. Cet ulcère s'élargit graduellement, jusqu'à ce qu'il ait acquis les dimensions d'une pièce de deux francs; puis il reste stationnaire, et, dans la plupart des cas, au bout d'un mois à six semaines, il finit par se cicatriser.

A dater du deuxième ou troisième jour après l'inoculation, les ganglions lymphatiques situés au voisinage s'engorgent, deviennent pâteux, puis plus durs, et sont très-douloureux à la pression; puis l'infection morveuse est dénoncée, chez le plus grand nombre des sujets, par un jetage d'abord limpide et peu abondant, qui prend ensuite une teinte jaunâtre et même verdâtre, et forme, en se desséchant, des croûtes poisseuses, adhérentes au pourtour des narines. Quelques sujets deviennent tristes, perdent un peu de leur appétit, maigrissent un peu. D'autres restent comme indifférents, dans leur habitude générale, aux manifestations locales qui viennent d'être indiquées.

Ces manifestations sont cependant spécifiques et doivent être considérées comme l'expression de l'*état morveux* du chien, car même longtemps après l'inoculation qui les a déterminées, le liquide sécrété par les ulcères dénonce son activité spécifique conservée, quand on le transporte sur un terrain favorable à son évolution. Inoculé à l'âne, le virus du chien donne lieu aux manifestations de la morve aiguë, sous sa forme la plus accusée et avec les caractères les plus intenses. Les expériences de M. Saint-Cyr conduisent donc à cette conclusion très-intéressante, que si l'organisme du chien est propre à recevoir le virus morveux, à entretenir son activité par une régénération sur place, et même à en subir l'imprégnation générale, cependant ce virus n'est pas apte, dans le plus grand nombre des cas, malgré son activité conservée, à déterminer chez lui des lésions viscérales; il ne fait, pour ainsi dire, que glisser avec le sang, sans laisser nulle part d'empreinte durable.

Cependant, c'est bien la morve que le chien reçoit par l'inoculation et qu'il garde pendant quelques semaines, car, nous le répétons, le liquide de ces ulcères, reporté sur les solipèdes, leur communique la morve, et une morve très-aiguë et très-rapidement mortelle.

La morve du chien est donc une maladie que l'on peut appeler éphémère et bénigne, puisqu'elle ne donne lieu qu'à des lésions locales peu durables, après la disparition desquelles l'animal récupère sa santé tout aussi complète qu'avant l'expérience. Cependant Mordström, cité par Bollinger, aurait observé un cas d'infection complète, sur un chien alimenté avec de la chair provenant de chevaux morveux.

Sur un des sujets ainsi inoculés et guéris, M. Saint-Cyr a voulu s'assurer si l'inoculation serait susceptible de *prendre* encore, et le résultat a témoigné qu'il n'en était rien. D'où cette présomption que la morve, chez le chien, pourrait bien être soumise à la loi de l'*unicité*, que M. Saint-Cyr a de la tendance à croire vraie également pour le cheval.

Il est présumable que, dans un certain nombre de cas, la morve chez l'homme se comporte comme chez le chien, c'est-à-dire qu'elle reste locale, sous la forme de farcin, ou que, tout au moins, s'il y a infection générale, cette infection n'est que passagère, et qu'elle disparaît sans marquer son empreinte par des lésions viscérales. A ce point de vue, quelques-unes des victimes de l'inoculation morveuse

doivent, dans notre espèce, avoir le privilége de l'organisation du chien. Mais nous laissons à notre collaborateur l'examen et la discussion de cette question.

Si le chien est réfractaire, dans une assez large mesure, comme on vient de le voir, à l'infection par le virus morveux, il n'en est pas de même du mouton et de la chèvre. Dans les expériences que nous avons faites, M. Renault et moi, en 1838 et 1840, nous avons réussi à transmettre, par l'inoculation, la morve complète à des animaux de ces espèces. D'après Gerlach, les brebis seraient particulièrement sensibles à l'action du virus morveux. Puis ensuite viennent les chèvres. Ercolani, cité par Bollinger, a observé un cas d'infection spontanée dans une écurie où séjournaient des chevaux morveux. Wisth a vu une infection par inoculation se terminer mortellement après vingt et un jours. Bollinger a observé, chez une chèvre, une morve bien caractérisée sept semaines après l'inoculation, par injection dans le péritoine. Enfin, un cas de morve sur la chèvre vient d'être aussi observé à l'École d'Alfort, par M. le professeur Trasbot, dans les mêmes conditions que le cas recueilli par Ercolani. L'épreuve de l'inoculation au cheval a démontré la nature spécifique de cette maladie.

Le cochon était réputé pour être complétement réfractaire à l'action du virus morveux. Les expériences d'inoculation que nous avons faites en grand nombre sur cet animal ont toujours donné des résultats négatifs. Le troupeau de cochons qui était entretenu à l'école, a été nourri, pendant très-longtemps, avec les viandes provenant de chevaux morveux; Renault a nourri quelques groupes de ces animaux exclusivement avec les viscères et les organes dans lesquels les lésions morveuses étaient, si l'on peut dire, accumulées, et, malgré ces conditions intensives d'infection, aucun cas de morve ne s'est produit; cependant Gerlach, d'après Bollinger, aurait constaté, chez le cochon, dans un délai de neuf mois, après l'inoculation, une *production morveuse*, analogue à celles qui se développent dans les poumons du cheval, et Spinola aurait pu donner au cochon une morve complète, dont l'épreuve de l'inoculation au cheval a attesté la nature.

La transmissibilité de la morve au chat est démontrée par l'inoculation (Christol et Kiener), et par la déglutition des viandes et organes infectés provenant d'animaux morveux (Gerlach).

Le lion et l'ours, d'après Leisering et M. Lafosse (de Toulouse), seraient susceptibles de contracter aussi la morve par ce dernier mode.

La morve est inoculable aux lapins, d'après les expériences de Schilling, Colin, O. Wyss et Bollinger; au cochon d'Inde, d'après Christol et Kiener, et aux souris, d'après Ercolani et Bassi. Suivant Rivolta, le lapin pourrait la contracter, par infection, dans une écurie habitée par des chevaux morveux.

Le bœuf seul, jusqu'à présent, et les oiseaux de basse-cour, sur lesquels Renault a beaucoup expérimenté, sont restés réfractaires à l'infection morveuse, quelques tentatives que l'on ait faites pour la leur transmettre.

Si la question de la contagion de la morve, sous toutes les formes qu'elle peut revêtir, est aujourd'hui complétement et définitivement éclaircie, une autre reste à résoudre : La contagion est-elle la cause unique, exclusive de la morve?

Ou bien cette maladie ne peut-elle pas se développer *spontanément*, c'est-à-dire en dehors de la contagion, ce qui impliquerait que le virus morveux trouverait, à un moment donné, les conditions de sa formation dans l'organisme même du cheval?

Nous avons vu, dans l'historique qui précède, que, pendant le premier tiers de ce siècle, la doctrine de la spontanéité de la morve avait été prédominante, au

point que l'influence de la contagion était niée de la manière la plus absolue par le plus grand nombre, ou reléguée dans un rang tout à fait secondaire pour ceux qui l'admettaient encore. Aujourd'hui, les tendances sont tout opposées : la contagion est tout, et en dehors d'elle il n'y a rien. On conteste la possibilité que la morve puisse se développer spontanément. Toutes les fois qu'elle apparaît quelque part, c'est qu'elle a été communiquée. Telle est la doctrine qui tend à prévaloir aujourd'hui, et dont Gerlach est, paraît-il, l'instigateur.

Cette doctrine est-elle l'expression rigoureuse des faits, ou, en d'autres termes, les embrasse-t-elle tous si étroitement qu'aucun doute ne reste possible et que toujours, et dans tous les cas, l'influence de la contagion puisse être invoquée, quand on voit la morve se manifester? Nous ne le pensons pas. S'il est, aujourd'hui, incontestable que la contagion est la cause principale de la morve, nous ne croyons pas que tous les faits de la pratique puissent s'ajuster à la doctrine qui la considère comme cause unique. Il nous semble, au contraire, que, parmi ces faits, il en est un certain nombre pour lesquels l'intervention de la contagion ne pouvant être invoquée, il faut bien admettre la possibilité que la morve procède d'une autre cause, et que, conséquemment, l'organisme du cheval soit apte à former, de toutes pièces, le virus morveux, sous l'influence de certaines conditions, dont quelques-unes peuvent être, nous semble-t-il, rigoureusement déterminées. C'est ce que nous allons chercher à démontrer.

Nous rappellerons d'abord les résultats d'un certain nombre d'expériences que nous avons faites à Alfort, avec M. Renault dès 1838, pour essayer de faire développer spontanément la morve dans l'organisme du cheval, par injection directe d'émulsions purulentes dans les veines. J'avais remis à M. Renault un rapport circonstancié de ces expériences dans un mémoire complet que nous devions publier en commun; malheureusement, ce mémoire dont je n'avais pas conservé le double, n'a pas été retrouvé dans ses papiers, en sorte que je ne puis reproduire ici que les indications sommaires que nous avons fait connaître autrefois par la voie des *comptes rendus* dont on donnait lecture aux séances des distributions de prix. Voici d'abord celles que contient le compte rendu des travaux de l'école d'Alfort pour l'année scolaire 1838-1839 (*Recueil vét.*, 1839). « Il résultait déjà d'observations cliniques faites et publiées par M. Renault, que la morve aiguë se développait spontanément sur des chevaux affectés d'anciennes plaies suppurantes, soit que ces animaux n'eussent, au moment où les plaies avaient été produites, aucun germe apparent de morve, soit qu'ils fussent déjà affectés de la morve chronique. Or, ce que l'observation avait démontré a été confirmé par des expériences. Du pus puisé sur des animaux non morveux a été injecté, avec certaines précautions, dans les veines de chevaux atteints de la morve chronique, et la morve aiguë s'est manifestée. Du pus, également d'un cheval non morveux, a été injecté dernièrement dans la jugulaire d'un cheval sain et quelques jours après ce cheval succombait à la morve aiguë. A peu près à la même époque, on recueillait, dans les hôpitaux, l'observation de deux chevaux, dans l'intérieur des vaisseaux desquels des foyers purulents s'étaient formés et ouverts et qui succombèrent tous deux, peu de jours après, à la morve aiguë. »

Le *compte rendu* de 1839-1840 contient la relation suivante d'expériences du même ordre que nous avions faites dans le courant de l'année : « Du pus en petite quantité, dissous dans l'eau distillée, et filtré à travers une toile, a été injecté dans les veines de plusieurs chevaux. Chez quelques-uns de ces animaux une fièvre intense s'est déclarée du premier au troisième jour et a persisté jusqu'au

septième ou huitième ; puis peu à peu les mouvements fébriles se sont apaisés et, vers le quinzième jour, il n'existait plus aucun symptôme de maladie. A l'autopsie de ces chevaux, sacrifiés par effusion de sang, on a rencontré dans le poumon et dans la rate des abcès multiples parfaitement isolés par des indurations circonscrites des tissus.

« Chez d'autres animaux, l'injection purulente a déterminé de même une réaction fébrile très-intense, et du troisième au cinquième jour, temps ordinaire de l'incubation de la morve aiguë, spontanée ou communiquée, les symptômes de cette dernière maladie ont apparu avec leurs caractères bien tranchés, et les malades ont succombé entre le dixième et le vingtième jour. A l'autopsie on a reconnu dans les cavités nasales, dans les poumons, dans la rate, dans les articulations, toutes les lésions caractéristiques de la morve aiguë.

« Pour ôter tous les doutes sur la nature de cette affection, en quelque sorte artificielle, on a inoculé la matière de l'écoulement nasal des animaux devenus malades par injections purulentes, à des animaux sains, et la morve aiguë s'est répétée sur ces derniers.

« Enfin, dans un autre cas, l'introduction du pus dans les veines d'un animal parfaitement constitué a eu pour résultat bien remarquable de déterminer le développement d'un abcès considérable dans un des membres antérieurs avec suppuration des articulations et des gaines tendineuses. Quelques abcès existaient dans les poumons ; les cavités nasales étaient parfaitement saines.

« Ainsi, chose bien remarquable et bien digne de fixer l'attention, on voit, à la suite d'une injection de pus dans les veines, tantôt se développer des abcès dans les poumons, tantôt apparaître la morve aiguë avec ses signes et ses lésions caractéristiques, tantôt enfin se former d'énormes collections purulentes dans les articulations et dans les interstices musculaires. »

La relation d'une de ces expériences a été communiquée à l'Académie de médecine, par M. Renault, dans sa séance du 21 juillet 1840, en même temps qu'il lui mettait sous les yeux les pièces anatomiques provenant du cheval chez lequel on avait fait développer la morve aiguë en introduisant du pus dans ses veines : « Ce pus, disait M. Renault, avait été puisé dans un abcès considérable que portait au poitrail un cheval de quatre ans, parfaitement sain de toute affection morveuse ou farcineuse. L'animal qui servit à l'expérience était un petit cheval de race rustique, assez maigre, poussif, mais bien portant, très-irritable et de bon appétit. On fit une émulsion de quatre centilitres de pus dans quatre décilitres d'eau distillée. Cette émulsion filtrée à travers un linge fin fut introduite dans les veines du cheval d'expérience, le 15 juillet. Le lendemain, une fièvre très-intense se manifesta ; le cœur battait quatre-vingt-dix fois par minute ; trois jours après, une pustule apparaissait dans la narine gauche et une éruption pustuleuse se montrait à l'encolure. Les jours suivants, la morve aiguë se dessina avec tous ses caractères. L'animal succomba le 20 juillet ; à l'autopsie, on reconnut des pustules ulcérées à la surface de la pituitaire et des infiltrations purulentes dans son épaisseur. Dans les poumons, il y avait des abcès métastatiques multiples et de la pneumonie lobulaire ; enfin, on rencontra des granulations purulentes dans la rate et jusque dans les parois du cœur. » Le récit plus détaillé d'une expérience semblable est publié dans le *Recueil vétérinaire* (1840).

Ces faits ne sont pas uniques dans la science. Le professeur Hering, de l'École vétérinaire de Stuttgart, les a vus se reproduire sous ses yeux, dans les mêmes conditions expérimentales. De même, M. Liautard actuellement professeur au

Veterinary college de New-York. De son côté Laisné, vétérinaire militaire, dit avoir réussi à donner la morve à un cheval par une inoculation de pus de bonne nature sur la cloison nasale.

Bollinger, qui cite ces expériences, conteste la signification de leurs résultats. Il fait observer, d'abord, qu'elles datent d'un temps où l'anatomie pathologique était encore dans l'enfance et que la pyohémie embolique produit souvent, surtout dans les poumons, des changements semblables à ceux qu'engendre la morve. Aussi admet-il sans difficultés que Hering ait vu se développer des états pathologiques semblables à la morve chez des chevaux dans le système vasculaire desquels il injectait du pus. Pour lui ce ne sont que des apparences de l'état morveux, comme les thromboses des vaisseaux pulmonaires et les abcès des poumons que Gamgee a déterminés par les injections du pus dans les veines et qu'il a décrits. Mais nous ne nous sommes pas contentés, avec M. Renault, de constater les lésions qui se produisaient à la suite des injections ; pour ôter tous les doutes sur la nature de cette maladie si semblable à la morve, que nous avions pu déterminer sur un certain nombre de sujets, nous avons inoculé la matière de l'écoulement nasal des animaux, devenus malades par injections purulentes, à des animaux sains et la morve aiguë s'est répétée sur ces derniers. Bollinger dit à cela, d'abord, que l'épreuve de l'inoculation n'a été faite que dans un seul cas, ce qui est inexact, puisqu'il est question dans le texte, d'animaux sains auxquels l'inoculation a été pratiquée ; et il nous objecte ensuite que ni Billroth, ni Gunther, ni Spinola, ni Lee, n'ont réussi à produire la morve par l'injection du pus dans les veines du cheval. Nous ajouterons à ces noms celui de M. le professeur Lafosse, de l'École vétérinaire de Toulouse, qui déclare dans son livre que les tentatives qu'il a faites d'injections purulentes ne lui ont donné que des résultats négatifs au point de vue de la morve. Mais ces résulats ne sauraient infirmer ceux que nous avons vus se produire sous nos yeux, qui se sont répétés dans les expériences d'Hering, et que Liautard a pu obtenir également, en se plaçant dans les mêmes conditions que nous. Je puis donner l'affirmation que nous mettions un très-grand scrupule à bien choisir les sujets sur lesquels nous nous proposions d'expérimenter et que rien n'était négligé pour éviter les causes d'erreur. Nos expériences ont été faites en public et la grande publicité que nous donnions à leurs résultats par les *comptes rendus* qui étaient lus devant ceux qui en avaient été les témoins, doit être une garantie de la réalité des choses dont nous signalions les manifestations. Quant à moi, je puis dire que « j'ai vu, dis-je, vu, de mes propres yeux vu, ce qu'on appelle vu » la morve survenir sur des chevaux sains, en apparence tout au moins, à la suite d'injection dans leurs veines de pus provenant de chevaux absolument exempts de morve. Et c'était bien la morve que nos sujets d'expérience contractaient ainsi, puisque leur maladie était inoculable et que, inoculée, elle se traduisait par la morve. Mais, nous dit Bollinger, alors la longue *latence* de la morve était ignorée ; on ne savait pas qu'elle pouvait avoir son siége primitif dans les poumons et la trachée, et exister réellement, sans que rien ne la dénonçât au dehors. D'où cette induction, sous-entendue dans le texte, que nos chevaux pouvaient bien avoir cette morve latente, sans que nous nous en doutions : aussi bien ceux qui nous fournissaient le pus, que les sujets dans les veines desquels ce pus était introduit. Soit. Mais si cette morve latente est aussi fréquente qu'on l'affirme, je suis étonné que parmi les sujets sur lesquels ont expérimenté Billroth, Spinola, Gunther et Lee, pas un seul ne se soit rencontré avec cette maladie latente, et que ces expé-

rimentateurs n'aient pas eu ainsi l'occasion de voir se développer sous leurs yeux, grâce à cette circonstance, des faits identiques à ceux qui incontestablement se sont développés sous les nôtres.

En définitive, il nous paraît ressortir de ces contradictions, ou pour mieux dire de ce défaut de concordance entre les résultats des expériences, que de nouvelles recherches doivent être faites avec les moyens plus perfectionnés d'investigations dont on dispose aujourd'hui. Mais, cependant, nous nous croyons autorisé à dire, dès maintenant, que si nos expériences ne peuvent pas être acceptées comme suffisantes pour démontrer, d'une manière certaine, la spontanéité de la morve, elles ne laissent pas que d'en établir tout au moins la présomption, et que dans tous les cas on ne saurait les annuler en leur opposant les résultats négatifs donnés par des expériences semblables.

Voyons maintenant s'il n'y a pas des faits cliniques qui viennent à l'appui de cette présomption et l'affermissent. En laissant de côté toute question d'interprétation et de système, il demeure incontestable que l'on voit la morve se déclarer sur des chevaux qui ont subi des opérations douloureuses ou qui sont sous le coup de suppurations abondantes et persistantes, sans que l'on puisse rattacher ces manifestations à des rapports saisissables avec des chevaux morveux. Bien des fois j'ai vu, dans le cours de ma vie clinique, des manifestations de cet ordre se produire, à la suite de lésions traumatiques, chirurgicales ou autres, capables de donner lieu à de graves accidents locaux et à des réactions fébriles tres-intenses. C'est surtout à la suite de synovites suppuratives très-aiguës, articulaires ou tendineuses, de caries profondes de la troisième phalange, de phlébites suppuratives avec progression du mal vers les racines de la jugulaire, et en général des lésions qui occupent un siége où l'appareil veineux est très-développé, que les phénomènes caractéristiques de l'infection morveuse se manifestent le plus communément. Entre mille et un faits que je pourrais citer, en voici un que je rapporterai ici de préférence, parce qu'il a eu pour témoin Nélaton, à qui le cheval appartenait. Il m'avait prié de lui donner une consultation pour cet animal auquel il tenait beaucoup, en raison de l'ancienneté et de la bonté de ses services. Il s'agissait d'une claudication du membre postérieur droit, dont je reconnus le siége dans l'articulation rotulienne qui était distendue à l'excès par l'accumulation de la synovie. C'était à l'époque où les injections iodées étaient, dans les deux médecines, l'objet d'études expérimentales et d'applications pratiques. Je proposai à Nélaton d'en faire l'essai sur son cheval, sans en garantir le succès, mais avec un certain degré d'assurance qui résultait de réussites déjà obtenues. Nélaton y consentit et le cheval me fut envoyé à Alfort. On le plaça dans une boxe isolée, et l'opération de l'injection iodée dans l'articulation fut pratiquée. Elle donna lieu à des accidents inflammatoires excessifs, accompagnés d'une fièvre en rapport avec la violence des accidents locaux, et, au bout de quelques jours, ce cheval était en pleine éruption de morve aiguë, avec ses manifestations à la peau et dans les cavités nasales. Avant l'opération, cet animal était parfaitement sain, aucun soupçon de morve préexistante ne pouvait peser sur lui ; à Alfort, je l'avais fait placer dans une boxe à part, pour qu'il fût dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. On lui fait subir une opération qui détermine des souffrances excessives et une fièvre de réaction proportionnelle, et la morve se déclare. Telle a été la succession des faits. Voici un autre cas où ils se sont suivis dans le même ordre, et que je rappelle ici parce que la mort d'un homme en été la conséquence. Je pratiquai,

un jour, sur un vieux cheval, dans de bonnes conditions de santé, l'opération de la ténotomie pour un cas de rétraction très-accusée des tendons suspenseurs du boulet, à un membre antérieur. Au bout de cinq à six semaines, la plaie étant en bonne voie de cicatrisation, cet animal fut retiré des hôpitaux et reconduit chez son propriétaire, qui demeurait de l'autre côté de Paris. Il fit ce long trajet avec beaucoup de peine, et n'arriva à sa destination que très-souffrant et harassé de fatigue. Quelques jours après, la morve aiguë se déclarait. Trois chevaux, qui cohabitaient avec ce cheval, la contractèrent, et, pour comble de malheur, le palefrenier, commis aux soins de ces chevaux, fut lui-même la victime de cette maladie. Ceux qui, en présence de faits semblables, ne veulent attribuer la morve du cheval qu'à une seule cause, la contagion, me paraissent bien complaisants pour une doctrine. Il me semble, quant à moi, que, jusqu'à nouvel ordre, tout au moins, il faut en réserver la signification, et admettre la possibilité que la morve se développe spontanément dans l'organisme du cheval, à la suite de fièvres traumatiques violentes ou de lésions qui entraînent après elles des suppurations persistantes.

Nous voici maintenant arrivés à un autre ordre de faits qui ne nous paraissent pas s'accommoder davantage à la doctrine exclusive de la contagion. L'expérience démontre que la morve étend ses ravages d'autant plus qu'on exige du cheval une plus grande dépense de forces, surtout si la nourriture qu'on lui donne n'est pas suffisante à les réparer, soit par sa quantité, soit par sa composition. Quelles que soient les théories, cette formule est et restera toujours l'expression rigoureuse des faits. Étant données des exploitations industrielles, si le travail des chevaux qu'elles emploient devient accidentellement excessif ; ou si l'on ménage la nourriture de manière qu'elle ne soit pas donnée dans la mesure voulue pour qu'elle soit adéquate aux déperditions du travail ; ou si, par sa composition, elle n'est pas suffisamment réparatrice : dans ces différentes conditions, les chances sont grandes pour que la morve se manifeste et donne lieu à de grandes pertes. Par contre, il est possible de contrebalancer, et même d'annuler, par une alimentation largement réparatrice, l'influence d'un travail excessif, et de prévenir ainsi la manifestation de la maladie qui en est si souvent la conséquence. Quelques faits, ici, doivent être rapportés pour démontrer la justesse de ces propositions : « En 1852, la morve et le farcin viennent tout à coup sévir sur les chevaux des *Gondoles parisiennes*, voitures publiques qui faisaient un service assez rapide entre Paris et Versailles. Depuis plus de trente ans que cet établissement était fondé, jamais rien de pareil ne s'était encore vu. Cependant rien n'avait été changé dans le régime alimentaire des animaux ; rien non plus, en apparence tout au moins, dans les autres conditions hygiéniques : même habitation, mêmes soins, même durée de travail, même vitesse, mêmes étapes. Un seul fait nouveau était intervenu : la transformation *d'emblée*, par ordre supérieur, de la chaussée pavée de la route, de Paris à Saint-Cloud, en une chaussée macadamisée. Appelé en consultation avec Villatte, nous tombâmes d'accord pour attribuer à cette circonstance unique le mal qui sévissait sur les chevaux des Gondoles. Ces animaux avaient été obligés, depuis quelque temps, à des efforts excessifs de traction pour mouvoir, *avec la vitesse réglementaire*, les voitures auxquelles ils étaient attelés, sur un terrain rendu meuble par les pierres non encore suffisamment cimentées dont il était nouvellement chargé. Dans ce terrain défonçable, les roues s'engageaient à une certaine profondeur, et il fallait, de la part des animaux, pour mettre la machine en mouvement et lui imprimer la vitesse voulue par les

réglements, un déploiement d'efforts bien plus considérables et bien plus soutenus que ceux qui étaient nécessaires lorsque, la route étant *roulante*, la vitesse acquise par la machine n'avait plus besoin que d'être entretenue. C'était si bien là la cause de cette invasion par la morve des écuries des Gondoles, que cette maladie cessa de sévir lorsque la chaussée nouvellement macadamisée s'étant affermie par l'usage, le roulis des voitures redevint facile, et le service de leurs moteurs régulier. »

Cet exemple est démonstratif de ce que peut, à lui seul, le travail épuisant, pour donner lieu aux manifestations de la morve, même sur des chevaux qui sont dans de bonnes conditions d'entretien et de rationnement. L'insuffisance de la nourriture, relativement au travail demandé, peut produire un effet semblable, quand bien même ce travail est en rapport avec la capacité du cheval. C'est ce que nous avons été à même d'observer très en grand, à Alfort, à l'époque où la construction des fortifications de Paris nécessita d'immenses travaux de terrassements et de charrois de matériaux. Tandis que les chevaux des riches entrepreneurs, qui ne regardaient pas à la nourriture, demeuraient exempts de la morve, ceux des tâcherons, moins bien nourris, en étaient communément attaqués, et nous dûmes alors en faire abattre un très-grand nombre.

Enfin, ce qui semble bien prouver que la nourriture est efficace à prévenir la morve et le farcin, ou à en déterminer le développement rapide, suivant qu'elle est administrée dans la large mesure qu'exige la nature des services, ou, au contraire, épargnée au point de n'être plus suffisante pour les réparations de l'organisme, c'est qu'il suffit d'une simple modification, en moins ou en plus, du régime alimentaire, pour faire apparaître ces maladies, ou pour en arrêter les ravages, toutes les autres conditions auxquelles les chevaux sont soumis restant les mêmes : conditions de travail, d'habitation, de soins hygiéniques, de conformation, d'aptitudes stables. Bouley jeune a cité, à l'appui de cette proposition, un fait qui nous semble bien démonstratif : « Les chevaux de l'établissement des *Eaux clarifiées* de Paris, soumis au régime habituel de l'avoine et du foin, étaient dans des conditions excellentes de santé et suffisaient parfaitement à leur travail. Leur propriétaire, homme riche et entreprenant, voulut essayer s'il ne réaliserait pas une économie considérable en substituant à l'avoine un pain de fabrication nouvelle pour l'usage des chevaux, dont il était beaucoup parlé alors comme d'une invention des plus profitables ; et, au lieu de tenter son expérience sur une petite échelle, il voulut la faire en grand, sur tous ses chevaux à la fois, malgré les conseils de prudence que Bouley jeune s'efforçait de lui faire entendre. En moins d'une année, sur 120 chevaux qui composaient l'effectif de l'établissement, plus de 60 étaient affectés de la morve et du farcin, et dûrent être sacrifiés. Force fut, bien entendu, de revenir au régime antérieur, et peu à peu l'état sanitaire redevint ce qu'il était avant cette expérience, malheureuse pour celui qui avait osé la tenter, mais pleine d'intérêt au point de vue scientifique.

Des faits semblables, d'après Bouley jeune, se sont produits en grand, sous l'influence de la même cause, chez M. Dailly, maître de poste de Paris, où la morve fit de grands ravages, à la suite de l'alimentation panaire continuée pendant quelque temps ; et, au rapport de Renault, si ces ravages n'ont pas été plus considérables encore, c'est que M. Dailly n'avait pas substitué complétement l'usage du pain à celui de l'avoine ; ceux de ses chevaux qui travaillaient le plus recevaient, outre la ration du premier de ces aliments, une assez forte ration du second.

Ces faits sont difficiles à ajuster, ce nous semble, à la doctrine exclusive de la contagion. Je sais bien qu'on peut dire que l'épuisement du cheval augmente sa réceptivité pour le germe de la morve; que l'organisme, dans ces conditions, devient pour ce germe un terrain plus favorable, et, qu'en définitive, si le travail épuisant est une condition propice au développement de la morve, l'organisme épuisé est comme une proie offerte à la contagion qui facilement s'en empare et l'envahit. Qu'il y ait une part de vérité dans cette assertion, je ne le contesterai certainement pas; je crois que la contagion morveuse atteint d'autant plus les chevaux qu'ils sont plus affaiblis, soit par le fait d'un travail qui a, pendant quelque temps, excédé leurs forces, soit par suite d'une alimentation qui a été insuffisante à les réparer. Mais encore faut-il pour que cette contagion produise ses effets, que les animaux soient exposés à son influence. Or, il y a des faits où il ne semble pas possible d'invoquer son intervention, parce que, effectivement, on ne la voit nulle part; témoin, entre bien d'autres, ceux-ci que M. Collin, vétérinaire à Wassy, vient de publier dans le numéro de juin du *Recueil de médecine vétérinaire* : « Pendant l'hiver pluvieux de 1872-73, les chemins des minières des environs de Wassy étaient impraticables, les attelages y versaient souvent, embourbés jusqu'au moyeu. Les difficultés étaient tellement grandes, que tous nos voituriers, à l'exception d'un seul, avaient cessé les transports, malgré les prix très-élevés qui leur étaient offerts par les industriels. Un jour que je rencontrai ce voiturier conduisant des tombereaux fortement chargés, par ces chemins rompus, je lui dis : « Vous faites là un rude métier; si vous continuez « encore quelque temps à voiturer dans de telles conditions, tous vos chevaux « périront de la morve. » « Je connais mes chevaux, me répondit-il, car je les pos- « sède tous depuis quelques années; ils sont déjà vieux, c'est vrai, mais ils sont « sains, bien nourris, et s'ils ne mangent pas toujours bien l'avoine, c'est qu'ils « sont trop fatigués. Je ne crains pas la morve, parce qu'ils ne sont jamais en « contact avec d'autres chevaux et qu'ils sont logés dans une écurie neuve où n'est « jamais entré un cheval morveux ». « Quoi qu'il en soit, lui répliquai-je, Dieu « veuille que je ne sois pas un prophète de malheur, mais j'ai la conviction pro- « fonde que tous vos bénéfices iront chez l'équarisseur. Ayez toujours bien soin « de visiter les narines et la ganache de vos chevaux. » Un gros rire d'incrédulité fut sa dernière réponse.

« A quelques semaines de là, notre voiturier me fit appeler pour visiter un de ses chevaux qui avait les testicules engorgés; c'était un sarcocèle farcineux; il n'y avait ni glande, ni jetage; mais néanmoins je fis séquestrer l'animal suspect.

« Quelques jours après, un autre cheval fut atteint d'un jetage et d'une glande caractéristiques. L'écurie du pauvre voiturier était bien évidemment envahie par la morve; le cheval qui avait un sarcocèle présenta bientôt des boutons et des engorgements farcineux sur différentes régions du corps. Trois autres chevaux devinrent ainsi morveux et furent sacrifiés.

« Une Société établie dans le canton de Wassy, pour l'exploitation des minières de fer, avait un certain nombre de chevaux bien logés et bien nourris. Pour satisfaire à des engagements, elle fut obligée d'augmenter la durée du travail et la charge de ses chevaux, et elle faisait ses transports par des chemins extrêmement difficiles. Informé du fait, je prévins immédiatement le directeur de l'exploitation des conséquences fâcheuses qui pourraient résulter de cet excès de travail sur la santé de ses chevaux; il me remercia gracieusement du conseil que je lui donnais, mais il ne crut pas nécessaire d'acheter de nouveaux chevaux.

« Je prévins alors les surveillants des écuries et tous les conducteurs de bien surveiller leurs animaux. Un mois s'était à peine écoulé après mon premier avertissement qu'un cheval présenta des boutons de farcin à la saphène droite, un deuxième, un jetage abondant par une seule narine ; la morve se montra bientôt sur tous les deux, avec ses symptômes caractéristiques. Ces deux chevaux étaient les plus âgés de l'exploitation et offraient, par conséquent, moins de résistance à la fatigue. Tous les chevaux furent alors remis à leur travail habituel et pas un nouveau malade ne fut signalé. Les chevaux de la Société sont logés dans des écuries complétement isolées, et n'ont jamais de contact avec d'autres chevaux. Les deux morveux appartenaient à la Société d'exploitation depuis plus de trois ans.

« En mars 1870, l'écurie de M. P..., de Vallerert, était envahie par la gourme ; la plupart des chevaux avaient des abcès sous-glossiens, du jetage, etc, etc. Un des chevaux, le plus âgé, avait seulement une toux légère ; c'était le seul valide de l'écurie, et comme on était à l'époque des semailles et que M. P.... avait aussi des transports de matériaux à faire pour une construction, ce cheval fut soumis à un travail très-pénible. Le domestique chargé de le conduire et de le soigner ne lui donna pas une ration en rapport avec le travail exigé. Ce cheval devint morveux et contagionna une jument qui mangeait à côté de lui. Jamais M. P.... n'avait eu de chevaux morveux dans son écurie, et il y avait plus de dix ans que je n'en avais rencontré dans cette commune.

« Un de nos industriels manquait de minerai pour approvisionner ses hauts fourneaux. Pour ne pas avoir de chômage, il fut obligé de soumettre ses chevaux à un travail excessif ; le plus vieux perdit bientôt l'appétit et contracta la morve. Le travail fut aussitôt diminué, et les autres chevaux restèrent en parfait état de santé. Ici encore, écurie vierge de morve, pas de contact avec d'autres chevaux, et depuis plusieurs années, à 5 ou 6 kilomètres de l'usine, je n'ai constaté la présence d'aucun cheval morveux. »

M. Collin fait suivre la relation de ces faits de cette juste remarque que si, au lieu de prédire à ses clients l'événement dont ils étaient menacés, il leur avait demandé d'expérimenter pour résoudre la question de savoir si l'abus du travail n'était pas susceptible de déterminer la morve sur le cheval, ils n'auraient pas fait autre chose que ce qu'il leur avait conseillé de ne pas faire. Les résultats qui se sont produits dans les circonstances qu'il a relatées, lui paraissent donc avoir toute l'importance et la valeur probative de ceux qu'auraient donnés une expérimentation bien faite, car les chevaux étaient connus de longue date ainsi que le milieu où ils vivaient. La nature et les conditions de leur service les mettaient à l'abri de toute promiscuité avec des animaux de leur espèce. Impossible, dans ce cas, de voir par où la contagion a pu s'introduire.

Les partisans de la doctrine exclusive de la contagion prétendent que ces faits n'ont pas la signification qu'ils paraissent avoir; que la contagion a dû s'insinuer par quelque voie; ou bien que la morve qui se produit dans de telles conditions existait déjà, sous un état latent qui peut durer des années à l'insu de tous les observateurs. Pour eux, le grand argument à la possibilité qu'une maladie contagieuse puisse se développer spontanément, c'est qu'ils admettent comme démontré que ces maladies ne peuvent procéder que de microzoaires ou de microphytes particuliers à chacune, qui joueraient dans l'organisme le rôle de ferment. Or la génération spontanée de ces êtres vivants n'étant pas admissible, celle des maladies contagieuses ne saurait l'être davantage. Ce n'est pas ici

le lieu de discuter cette question de principe qui a sa place ailleurs dans ce Dictionnaire. Nous nous bornerons à dire que l'accord est loin d'être fait sur la solution que lui donnent les partisans de la doctrine absolue de la contagion, et que, conséquemment, rien ne les autorise encore, dans l'état actuel de la science, à imposer comme certain ce qui a besoin de preuves pour être accepté comme tel. Mais eux aussi, comme autrefois les anti-contagionnistes, ont leur siége fait; pour eux la doctrine domine les faits ; il faut que les faits s'y accommodent, et quand il n'est pas possible de les plier assez pour les ajuster au cadre, c'est qu'alors ils ont été mal observés, qu'ils n'ont pas le sens qu'on leur donne, qu'on a été trompé par les apparences, qu'enfin on n'a pas reconnu la morve préexistant à l'état latent, dans l'organisme des chevaux chez lesquels on la voit se manifester, en dehors de la contagion. Dans ces cas, les causes qui sont supposées l'engendrer n'ont fait que hâter son développement et rendre manifeste ce qui était demeuré caché dans les profondeurs de l'organisme. C'est ainsi que volontiers on se paye d'interprétations, quand on se renferme dans le parti pris d'une doctrine et qu'on est bien décidé à ne pas en sortir. Quant à nous, tout en reconnaissant l'influence de la contagion dans la genèse de la morve, et même en la considérant comme principale, nous ne pouvons accepter qu'elle soit suffisante à l'explication de tous les faits, et forcément nous nous trouvons conduit à admettre que cette maladie peut se développer spontanément chez le cheval, dans de certaines conditions, parmi lesquelles le travail nous paraît avoir un rôle prépondérant, quand il excède les forces pendant longtemps et que les déperditions qu'il entraîne ne sont pas réparées par une alimentation proportionnelle.

Maintenant quel rapport il y a-t-il entre la répétition incessante des contractions de l'appareil musculaire, qu'implique le travail excessif, et les manifestations de l'état morveux? Pour répondre à cette question d'une manière satisfaisante, il faudrait sans doute en connaître toutes les données; mais quelques-unes qui nous sont dès maintenant acquises peuvent mettre sur la voie de la solution de cet important problème. Nous savons que tout muscle qui se contracte ou, autrement dit, qui produit de la force, consomme de sa matière ; ce qui se traduit pour l'organisme entier, par une perte mesurable de son poids. Tout cheval qui travaille diminue de poids, proportionnellement à la durée et à l'intensité de son travail. Voilà le fait général, mis hors de doute par des expériences directes dont les résultats sont chiffrés. Mais le problème a été creusé davantage. Les mutations qui s'accomplissent dans les muscles, au moment de leur contraction, s'expriment par la formation de produits nouveaux que la chimie a déjà su distinguer et auxquels elle a assigné des caractères. N'est-il pas possible que, parmi ces produits, dont quelques-uns ont les propriétés des ferments, comme en témoignent les recherches de Piotrowsky et de Brücke, cités par M. A. Gauthier, dans sa *Chimie appliquée à la physiologie*, il y en ait qui deviennent la condition du trouble organique dont la morve est l'expression dernière? Dans l'état actuel des choses, on ne peut que poser cette question, mais la soudaineté avec laquelle la morve aiguë se manifeste dans quelque cas autorise à penser qu'il pourrrait bien en être ainsi. Je me rappelle, à cette occasion, le cas d'un cheval chez lequel survint, en moins de 24 heures, comme une explosion de farcin aigu, prélude de la morve à laquelle il succomba. La veille, dans une revue passée par le roi Louis-Philippe, il avait été monté par un ministre plus habile à diriger les affaires publiques que « savant dans l'art par Neptune

inventé », et il s'était beaucoup fatigué en mouvements inutiles, sous un cavalier inexpérimenté, et d'autant plus malhabile que ses jambes trop courtes ne lui servaient pas d'aides suffisantes pour conserver une solide assiette. Si ce n'était le soupçon de contagion qu'on peut toujours invoquer dans le milieu où ce fait s'est passé, il serait démonstratif de l'influence du travail forcé sur la manifestation de la morve, au même titre que ceux dont M. Collin, cité plus haut, a donné la relation. Quoi qu'il en soit, l'opinion qui admet cette influence comme efficace n'est-elle pas corroborée par cette circonstance que le farcin a pour siége anatomique primitif l'appareil lymphatique et qu'il se traduit, à sa période initiale, par le gonflement de ses vaisseaux, que remplit une lymphe altérée dont l'action irritante détermine l'inflammation pyogénique de leurs parois et leur destruction ulcéreuse par places multiples.

Comme l'a dit, avec raison, M. Reynal, dans son *Traité de police sanitaire*, « par une étude chimique suffisante des produits contenus dans la lymphe morveuse, on arriverait vraisemblablement à déterminer l'élément irritant ; et il ne semble pas douteux que cet élément serait reconnu comme l'un de ceux qui, dans le tissu musculaire, sont produits en présence de l'oxygène par les mutations dont l'une des conséquences est la force vive qui, par la contraction musculaire, se traduit en travail mécanique. »

Des trois causes de morve qui viennent d'être énumérées, l'une, la contagion, est aujourd'hui reconnue par tout le monde; les deux autres, l'infection purulente et l'appauvrissement de l'organisme, soit par l'excès du travail, soit par une alimentation insuffisante à réparer les déperditions, ont pour elles une grande somme de probabilités qui ressortent soit d'expériences directes, soit de faits cliniques qu'il nous semble bien difficile d'accommoder à la doctrine exclusive de la contagion.

Cela dit, il est facile de voir que le plus grand nombre des conditions que l'on a considérées comme causales de la morve, se rattachent, en résultat dernier, à l'une ou à l'autre des trois causes que nous venons de spécifier. Si, en 1840, au moment de l'enquête ordonnée par le ministre de la guerre, on a cru pouvoir attacher une si grande importance à l'influence, sur le développement de la morve, des habitations que l'on considérait comme malsaines, soit qu'effectivement elles fussent trop étroites, soit qu'on y entassât un trop grand nombre d'animaux, c'est que, dans de telles conditions, la contagion que l'on méconnaissait, pouvait exercer son action d'une manière que rendait plus intensive le rassemblement des animaux dans une atmosphère plus confinée. L'expérience l'a prouvé depuis, car, dès qu'on s'est mis en garde contre la contagion, on a vu la morve cesser ses grands ravages dans des habitations où elle sévissait avant, bien qu'au point de vue hygiénique, on n'y eût fait aucune amélioration.

Nous en dirons autant des arrêts de transpiration, cette cause si souvent invoquée dans les discussions auxquelles a donné lieu l'étiologie de la morve, et à laquelle on a fait jouer un rôle si considérable. Dans ce cas encore, les observateurs nous paraissent avoir été déviés de la vraie piste, et ils ont attribué à une circonstance banale ce que la contagion produisait sous son couvert. L'expérience en témoigne encore ici : les arrêts de transpiration se produisent tous les jours, et, depuis qu'on est en garde contre la contagion, les cas de morve sont devenus de rares exceptions. Si les arrêts de transpiration étaient une cause de cette maladie, leurs effets devraient se montrer proportionnels à la fréquence et à l'intensité de leur action.

Que si maintenant le mauvais choix des chevaux, l'emploi que l'on fait de ces animaux avant qu'ils aient acquis un complet développement, l'usage auquel on les applique, sans prendre en juste considération les services auxquels leur conformation les rend le plus propres, et enfin le défaut d'entraînement ont été signalés autrefois comme des conditions favorables au développement de la morve, par les rapports des commissions d'enquête : c'est qu'effectivement, dans ces différentes circonstances, la machine du cheval ne pouvant suffire au travail qu'on exige d'elle, l'équilibre n'existe pas entre la dépense de force et la réparation, d'où la réalisation possible de la condition étiologique sur laquelle, plus haut, nous avons insisté : condition bien moins efficace cependant, il faut bien le dire, qu'on ne le pensait autrefois, car la contagion disparue, les cas de morve ne se produisent plus dans la large mesure où on les voyait se manifester, et que l'on croyait pouvoir attribuer, comme à leur cause prépondérante, à l'usage abusif de la force des animaux.

Reste l'infection purulente. L'influence de cette cause a été aussi exagérée, et pour le même motif, c'est-à-dire parce que sa part a été grossie, à elle aussi, de tout ce que produisait la contagion, sans qu'on pût s'en rendre compte, puisqu'on la méconnaissait. Mais si l'infection purulente n'a pas l'importance qu'on lui avait attribuée, comme cause de la morve, est-ce à dire qu'on doive nier absolument son action, comme le font les contagionnistes exclusifs? Il faudrait pour cela que leur doctrine pût suffire à l'interprétation de tous les faits cliniques, et qu'elle n'en laissât aucun hors de son cadre. En est-il ainsi? Non, certainement. Il est une maladie du cheval, la gourme, à la suite de laquelle on a vu la morve se déclarer assez souvent pour que le fait ait été signalé, de tout temps, par un grand nombre d'observateurs. Tous les ouvrages de l'ancienne hippiatrie en parlent; tous les recueils et tous les livres spéciaux de la vétérinaire moderne en citent des exemples. Dernièrement encore, M. le professeur Trasbot, à l'Ecole d'Alfort, me faisait voir un sujet chez lequel la transformation de la gourme en morve s'était produite sous ses yeux, à la clinique de l'école. Or la gourme est une maladie des jeunes chevaux, caractérisée par une tendance remarquable à la formation du pus. Dans cette sorte de diathèse, la membrane nasale devient le siége d'une abondante sécrétion catarrhale; des abcès, presque toujours très-volumineux, se forment soit dans la région sous-glossienne, soit sous les parotides et dans les poches gutturales. On en voit aussi se développer, et dans de très-grandes proportions, à l'entrée de la cavité thoracique et dans la région inguinale; d'autres se disséminent dans différentes régions du corps, les uns superficiels, les autres profonds : ceux-ci notamment à la face interne de la cuisse, où ils acquièrent, dans quelques cas, des dimensions énormes. Le caractère général de ces abcès est l'état crémeux du pus, et celui de la maladie est la franchise de son évolution et sa terminaison ordinaire par la guérison, une fois évacuées les poches purulentes qui se sont formées sous l'influence de la diathèse gourmeuse. Mais des complications peuvent survenir lorsque le mouvement, comme éruptif, par lequel se traduit cette diathèse, est déterminé à s'opérer vers les cavités intérieures. Que si, par exemple, c'est vers les ganglions mésentériques que s'effectue le flux gourmeux, des abcès peuvent s'y former qui constitueront par leur siége des accidents mortels. De même dans les poumons. Quand un cheval en gourme est attaqué de pneumonie, ce qui n'est pas rare, la diathèse gourmeuse peut donner lieu à la formation, dans les poumons, d'abcès de grandes et de petites dimensions, dont le pus a le même caractère que celui des abcès extérieurs, et le con-

serve tant qu'il n'est pas mis en communication avec l'air, par l'une des voies bronchiques. Telle est, dans ses traits principaux, la gourme du cheval, maladie essentiellement bénigne, et qui ne devient grave que quand les flux qui en procèdent et le travail purulent qui les suit, s'attaquent aux viscères ou sont situés à de telles profondeurs que l'évacuation des produits morbides au dehors en est rendue impossible. Cette maladie est contagieuse ; elle se transmet par les rapports de cohabitation plus facilement que par l'inoculation.

Eh bien, cette maladie bénigne, parfaitement déterminée quant à ses symptômes et quant à son contage, il peut se faire qu'elle change de nature au point de se transformer en morve. Les phénomènes dont l'organisme est le siége en pareils cas semblent de même nature que ceux que l'on détermine artificiellement par l'injection d'une émulsion purulente non-spécifique dans les veines d'un cheval ; ou encore que ceux qui surviennent accidentellement lorqu'un abcès intra-veineux se fait sa voie dans le torrent circulatoire.

Quelles que soient les interprétations à cet égard, la gourme peut devenir la morve : voilà le fait clinique certain, que l'on a vu, signalé et affirmé de tous temps. Lorsqu'un fait de cette nature se passe dans un hôpital vétérinaire, comme le cas sur lequel M. Trasbot vient d'appeler récemment mon attention, on a toujours la ressource, pour en contester la signification, d'invoquer la contagion. Les contagionnistes admettent volontiers, pour les besoins de leur cause, que toujours et partout « invisible et présente », elle va s'attaquer aux animaux qui contractent la morve. Pourquoi respecte-t-elle leurs voisins et est-ce justement celui chez lequel semblent exister les conditions de la spontanéité sur lequel elle frappe de préférence ? C'est que la doctrine le veut ainsi. Mais cette tranformation de la gourme en morve, on l'a vue se produire sur des poulains, dans des milieux parfaitement salubres, et loin, aussi bien dans le temps que dans l'espace, de tout foyer contagieux. Où est, dans ce cas, la source extérieure d'où la morve de ces jeunes animaux a procédé ? Mais, dit-on, ce n'est pas la morve à quoi la diathèse gourmeuse a donné naissance, c'est une pyohémie. Mais si cette pyohémie est transmissible et si, transmise, elle se traduit par la morve, où est la différence ? Or, c'est ainsi que les choses se passent : quand un poulain gourmeux devient morveux, ou si l'on aime mieux, contracte une maladie qui a les apparences de la morve, il transmet la morve aux chevaux avec lesquels il cohabite, et porte ainsi le témoignage que cette maladie en laquelle sa gourme s'est transformée est bien la morve avec toutes ses réalités.

Il nous semble que la possibilité du développement spontané de la morve, à la suite de l'infection purulente gourmeuse, ressort bien des faits que nous venons d'exposer, et que conséquemment il y a là une brèche à la doctrine exclusive de la contagion que tous ses adeptes ne pourront pas parvenir à combler. En pareille matière, toutes les convictions doctrinales ne sauraient prévaloir contre les faits.

En résumé, la part principale, prépondérante, dans le développement de la morve du cheval, appartient à la contagion. Mais la contagion n'est pas la cause exclusive de cette maladie. La morve peut procéder aussi de l'infection purulente et elle peut aussi être déterminée par toutes les causes qui ont pour résultat la rupture de l'équilibre entre la dépense de force et la réparation. Voilà, je crois, ce que l'on peut formuler aujourd'hui comme l'expression des faits. Aller au delà, prétendre que la morve ne peut pas naître spontanément parce que cela impliquerait la génération spontanée des proto-organismes, c'est commettre, ce me semble, une pétition de principes, car la preuve reste à faire que la contagion

en général, et celle de la morve en particulier, procède d'êtres vivants, microzoaires ou mycrophytes, dont l'état morbide contagieux traduirait la présence et les effets. Est-ce qu'à côté des ferments organisés, il n'y a pas les ferments organiques, comme la pepsine et la diastase par exemple, dont le mode d'action est tout autre? Rien n'autorisant aujourd'hui à affirmer que la morve est exclusivement due à un ferment du premier de ces ordres, la question des origines possibles de cette maladie doit être réservée, et dans tous les cas ce n'est pas pécher contre la vraie méthode scientifique que d'admettre la possibilité de son développement en dehors de la contagion, puisque cette manière de voir n'implique rien de contradictoire à la solution que comporte aujourd'hui la question des générations spontanées.

Symptômes de la morve. La description symptomatique de la morve ou, pour employer une expression plus compréhensive, de l'*affection* ou *diathèse morvo-farcineuse*, doit embrasser les formes diverses sous lesquelles cette maladie s'exprime sous les deux types qu'elle peut revêtir : type aigu et type chronique. Telle est, en effet, la marche que nous allons suivre; nous considérerons la morve sous ces deux types comportant, chacun, une division spéciale, et, pour la facilité de l'étude, nous ferons une distinction entre la morve et le farcin chronique, c'est-à-dire entre les manifestations symptomatiques, qui ont leur siége apparent à la périphérie du corps et celles qui occupent plus particulièrement les cavités nasales. Cette distinction n'implique, cependant, aucune différence de nature; comme nous l'avons dit, dans les préliminaires de ce travail, l'affection morvo-farcineuse est *une*, quelles que soient les formes que lui donne le siége des lésions par lesquelles elle se traduit. Mais ce siége peut impliquer des différences dans sa gravité. Étant donnée la diathèse morveuse, si le mouvement, comme éruptif, auquel donne lieu la présence du virus, limite ses effets dans les organes superficiels, il y a quelques chances de guérison, soit que la maladie s'éteigne sur place, soit que l'on vienne en aide à l'effort naturel par quelques topiques appropriés. Il est possible dans ce cas, comme on l'a constaté sur des chiens, à la suite de l'inoculation, que l'organisme du cheval se montre impropre à la repullulation virulente, et reste indemne de toute infection générale. Mais c'est exclusivement sous le type chronique que le farcin peut, par exception, revêtir, chez le cheval, ce caractère de bénignité et ne constituer qu'une maladie temporaire et comme superficielle, dont l'organisme finit par se débarasser ; c'est sous ce type aussi qu'il peut le plus longtemps persister avec ses caractères propres, sans que ceux qui ont leur siége dans les cavités nasales viennent s'y joindre. A l'état aigu, au contraire, l'évolution de la diathèse morvo-farcineuse est si prompte, que tous ses symptômes marchent de pair, ou se succèdent avec une très-grande rapidité, de sorte que le farcin sous ce type ne constitue pas une variété distincte de la morve du même nom ; ses symptômes sont ou le prélude, à court délai, de ceux des cavités nasales, ou ils les accompagnent ou ils apparaissent immédiatement après. En d'autres termes, la diathèse aiguë s'exprime tout à la fois, et très-rapidement, et par les symptômes périphériques et par l'éruption sur la muqueuse respiratoire. Il n'y a donc pas lieu de faire du farcin aigu quelque chose de distinct de la morve et d'en donner une description isolée ; ce serait disjoindre des choses qui, par leur nature, sont inséparables.

Le farcin chronique seul doit être exposé dans un cadre à part, parce que, s'il ne constitue pas, comme on l'a cru longtemps, une maladie spéciale, indépendante de l'état morveux, il ne laisse pas cependant que d'avoir, si l'on peut ainsi

dire, son individualité propre. Que si, en effet, on ne saurait plus contester aujourd'hui que les lésions qui le caractérisent coexistent souvent avec celles de la morve, ou bien les précèdent ou les suivent, avec plus ou moins de rapidité, ce qui est la démonstration évidente qu'elles ne sont toutes que l'expression d'un même état morbide, il n'est pas moins certain aussi que le farcin, sous la forme chronique, peut se montrer seul et durer longtemps, sans que la morve se manifeste, et que même il peut disparaître complétement, sans laisser aucune trace, l'organisme, après son évolution accomplie, récupérant toutes les conditions d'une santé solide et durable, ce qui implique qu'en pareil cas, les viscères, chose rare du reste, sont restés exempts de toute altération.

Pour procéder du simple au composé, nous commencerons l'étude de la symptomatologie de la diathèse morvo-farcineuse du cheval par celle du farcin chronique.

A. *Symptômes du farcin chronique.* Le farcin chronique se caractérise par des symptômes locaux et généraux. Nous allons indiquer les premiers d'abord, afin de donner une idée bien nette de cette maladie considérée au point de vue purement objectif.

a. *Symptômes locaux.* Lorsque l'évolution du farcin s'effectue, elle est caractérisée par l'apparition, à la périphérie du corps, de tumeurs de dimensions variables qui, suivant leur forme et leur volume, ont reçu dans la pratique les nom de *bouton*, de *corde*, de *tumeur* et d'*engorgement*. Ces tumeurs diverses peuvent se montrer isolées, ou coexister, ou apparaître les unes après les autres, mais elles ont toutes, malgré les différences de caractères qu'elles peuvent présenter, une même signification diagnostique, elles sont toutes l'expression certaine de ce que les anciens appelaient le *vice farcineux*, c'est-à-dire du principe virulent dont l'organisme est infecté.

A part celles des tumeurs farcineuses qui sont constituées par l'induration des ganglions lymphatiques, soit sous la *ganache*, soit à l'entrée de la cavité thoracique, soit dans la région inguinale, toutes les autres ont ce caractère commun, qu'elles aboutissent à l'ulcération, après avoir passé par les phases successives de la *dureté* et du *ramollissement*, en sorte que lorsque le farcin est arrivé à sa période ultime, il se traduit par ce symptôme univoque : l'existence sur la peau d'ulcérations ou de *chancres*, proportionnés en nombre et en étendue, au nombre et à l'étendue des tumeurs de différentes formes, les ganglionnaires exceptées, qui ont été la première manifestation de cette maladie.

Voici maintenant quels sont les caractères respectifs des différentes tumeurs farcineuses, dans les différentes phases de leur évolution.

1° *Bouton.* Les boutons de farcin sont constitués, dans le principe, par un noyau plein, de la grosseur d'une lentille, d'une noisette ou d'une olive. Les plus volumineux sont situés au-dessous de la peau, qui n'y adhère pas encore ; ceux qui sont développés dans le corps de cette membrane affectent plutôt une forme lenticulaire et une disposition confluente. Un peu douloureux les uns et les autres à leur début, ils donnent alors au doigt qui les palpe la sensation d'une certaine mollesse superficielle, causée par l'englobement de leur noyau constitutif, dans une infiltration œdémateuse peu étendue.

Ces petites tumeurs farcineuses, lenticulaires, sphéroïdales ou olivaires, peuvent apparaître sur toutes les parties du corps; mais on les rencontre le plus souvent à la face interne des membres, à la tête, sur les faces latérales de l'encolure, aux épaules, sous le ventre, aux flancs. Tantôt elles sont isolées et en très-petit nom-

bre et tantôt très-multipliées ; et alors elles peuvent être ou disséminées sur toute la périphérie du corps, ou rapprochées par groupes confluents sur de très-étroites surfaces, les autres parties de la peau en restant actuellement exemptes. Dans quelques cas, il n'y a d'abord qu'un bouton unique qui apparaît et qui constitue, à lui seul, la caractéristique de la maladie ; puis un autre vient ensuite, puis un troisième et successivement ainsi, avec plus ou moins de rapidité ou de lenteur, suivant les organisations individuelles, en sorte que l'évolution peut employer à s'accomplir plusieurs semaines et même quelques mois, et que l'on peut ainsi voir, sur le même sujet, plusieurs séries de boutons à leurs différentes périodes. D'autres fois, l'éruption des boutons farcineux s'opère simultanément sur toutes les parties du corps où elle doit se produire, et alors la peau de l'animal est comme noueuse, tant sont multipliées les tubérosités qui la soulèvent et la rendent inégale. C'est sans aucun doute ce mode d'apparition qui a valu à la maladie le nom sous lequel elle est connue depuis Végèce, d'après qui : *farcinosus morbus a similitudine farciminis appellatus est ;* la peau du cheval farcineux avec éruption généralisée paraissant bourrée et inégalement soulevée comme l'enveloppe des préparations de charcuterie, auxquels les latins donnaient le nom de *farcimen* (saucisse, andouille).

Quelques jours après qu'ils ont fait leur éruption, les boutons de farcin se dessinent plus nettement au lieu qu'ils occupent, par suite de la résorption rapide de l'œdème, dont ils étaient enveloppés au premier moment de leur formation ; et alors réduits à leur noyau constitutif, ils donnent au doigt la sensation d'une petite tumeur uniformément dure et résistante, à peine douloureuse et quelquefois même complétement indolente, si ce n'est sous une forte pression.

Cette tumeur peut conserver ces caractères sans variation sensible pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines ; mais elle est toujours le siége d'un travail intérieur analogue à celui qui s'opère dans le noyau induré des abcès chroniques, et au bout d'un temps qui varie suivant les organisations individuelles, le bouton farcineux devient mou et fluctuant dans sa partie centrale et dénonce par ces nouveaux indices qu'une cavité s'y est creusée, qui renferme un liquide. A ce moment, la peau qui recouvre le bouton adhère par sa face profonde avec ce qui reste de son noyau ; amincie et soulevée par le liquide, elle constitue une saillie demi-globuleuse qui s'affaisse et se déprime sous la pression du doigt pour revenir, quand cette pression a cessé à sa forme première. Généralement alors cette partie en relief de la peau est devenue glabre par suite du détachement spontané du poil ; sa température abaissée est perceptible au simple toucher et la couleur qu'elle revêt est violacée, brune ou noire : tous signes certains de sa perforation prochaine. Si, à ce moment, on ouvre avec un bistouri la petite poche saillante qui constitue le bouton de farcin *ramolli*, il s'en écoule un liquide filant comme de l'huile, dont il rappelle encore l'aspect par sa couleur, et que l'on désigne à cause de cela, dans la pratique, sous le nom d'*huile du farcin*. Quelquefois ce liquide, rendu sanieux par son mélange avec du sang, a les apparences de la lie de vin ; mais dans aucun cas il n'a la consistance et la couleur du pus *louable*, d'aspect crémeux, des abcès gourmeux, en sorte que rien qu'à ce caractère les deux maladies peuvent être distinguées l'une de l'autre.

Quand, au lieu d'ouvrir artificiellement le bouton farcineux ramolli, on le laisse se perforer de lui-même, on observe, ou bien que la pellicule cutanée qui forme la paroi superficielle de la poche en laquelle le bouton est transformé, se crevasse dans son centre et se dilacère en lambeaux déchiquetés et mollasses qui

ne tardent pas à se flétrir; ou bien que cette pellicule, frappée de gangrène, se détache en un seul morceau, sous la forme d'un petit disque circulaire, d'une couleur brunâtre. Quel que soit le mode suivant lequel cette perforation s'effectue, une fois qu'elle est faite, on voit, à la place occupée par le bouton, une plaie, en forme de cupule, dont les bords indurés et nettement circulaires semblent avoir été taillés avec un emporte-pièce, et dont le fond est constitué par de petites granulations d'une teinte un peu plombée et de consistance mollasse. Cette plaie qui n'est autre chose que la partie profonde de la poche creusée dans le noyau du bouton, constitue ce que l'on appelle l'*ulcération* ou le *chancre* du farcin. Elle a en effet cela de remarquable, qu'au lieu de tendre à se fermer comme les plaies consécutives à la perforation des abcès de bonne nature, elle se montre réfractaire à la cicatrice, soit qu'elle demeure stationnaire dans ses dimensions premières, soit que, ce qui est plus ordinaire, elle s'agrandisse incessamment, en largeur et en profondeur.

Le pus sécrété par cette plaie a les mêmes caractères que celui qui était contenu dans la poche du bouton; c'est un liquide albumineux, filant, d'aspect huileux, qui forme des traînées le long de la peau dans les parties déclives. Lorsque les ulcères restent exposés au contact de l'air, le liquide de leur sécrétion se dessèche et se convertit en une croûte d'un jaune brunâtre, non adhérente directetement à leur surface, mais qui reste agglutinée aux poils de leur circonférence et met, pendant un certain temps, obstacle à l'écoulement du pus accumulé sous elle. Mais quand la quantité de ce liquide est devenue trop considérable relativement à l'espace qu'il peut occuper sous la croûte, alors il la soulève périphériquement, s'étale en dehors d'elle, et se concrétant à son tour, il en augmente la largeur et toujours ainsi pendant quelque temps; en sorte que la place occupée par un ulcère farcineux se trouve accusée extérieurement par une plaque purulente, agglutinée aux poils et considérablement plus large que la surface traumatique qu'elle revêt. Il est possible, dans ces conditions, que la lésion farcineuse soit méconnue, surtout quand elle n'a encore fait son apparition que dans quelques points isolés. Mais il suffit de détacher la croûte sous laquelle elle se cache pour que ses caractères apparaissent et ne laissent aucun doute sur sa nature. Il n'est pas rare que la partie de la peau, recouverte par la croûte purulente dans une certaine étendue, au delà des limites du chancre, présente çà et là de petites érosions profondes déterminées par l'action spécifiquement irritante du liquide dont la peau se trouve incessamment baignée. Ces érosions, qui sont de nature chancreuse, finissent par se réunir ensemble et avec le chancre primitif, qui se trouve ainsi transformé en ce que l'on appelle une *plaie farcineuse*. Dans d'autres cas, cette plaie résulte de l'éruption confluente de plusieurs boutons de farcin sur un champ circonscrit et de la réunion entre eux, par le travail progressif de l'ulcération, de chancres qui se sont formés sur chacun des boutons respectivement.

La *plaie farcineuse* est de nature ulcéreuse, comme les chancres dont elle procède; comme eux, elle est réfractaire à la cicatrisation et tend à s'élargir, mais elle n'a plus le contour régulier et la forme cupulaire du chancre à son début. Le travail de l'ulcération marchant inégalement suivant la nature des tissus sur lesquels la plaie est établie, sa surface apparaît comme gauchie, plus creusée dans des points, plus comblée dans d'autres par un plus grand développement des bourgeons charnus. Ses bords sont irrégulièrement festonnés suivant que la peau a opposé une plus ou moins grande résistance au travail ulcérateur.

Il n'est pas rare non plus que, par suite des mouvements des parties, ils se décollent par places et que des clapiers plus ou moins étendus se forment au-dessous d'eux. Mais ce dernier caractère n'est pas propre au farcin, il appartient à toutes les plaies pour peu qu'elles aient d'étendue et qu'elles occupent une région où la répétition des mouvements met obstacle aux adhésions que les parties lésées ont de la tendance à contracter, lorsqu'elles sont maintenues immobiles. La grande *plaie farcineuse* peut donc, en définitive, n'être pas aussi spécifiquement caractéristique que celle qui succède immédiatement à la perforation d'un bouton ramolli, et que l'on reconnaît à sa forme cupulaire, à la régularité de son contour, à ses bords nettement taillés et à ses bourgeons mollasses et plombés. Quand la lésion du farcin a pris de plus grandes proportions, elle peut être défigurée pour ainsi dire et perdre de sa physionomie propre, tandis que le chancre isolé est toujours bien plus significatif. Cependant, il y a des cas où ce chancre lui-même se présente sous un autre aspect : au lieu de se montrer en creux, avec la disposition cupulaire qui lui est propre, il présente des bourgeons charnus exubérants qui se renversent par-dessus la peau à sa circonférence et interceptent entre eux une partie centrale déprimée, d'où le pus s'écoule incessamment comme de l'orifice d'une fistule. L'ulcère qui affecte cette disposition a de certaines analogies d'apparence avec l'ouverture anale de la poule ; d'où le nom pittoresque de *farcin en cul de poule* que lui ont donné les anciens hippiâtres.

Quand les boutons de farcin ont leur siége dans une région où la peau est très-fine, leur évolution s'opère avec une rapidité plus grande ; et, comme en général, ils ne sont pas isolés les uns des autres, dans ces régions, mais, au contraire, ramassés en groupes très-serrés, sur une surface étroite, il en résulte que, dès que leur ulcération a commencé, la peau qui leur sert de support ne tarde pas à être transformée en un vaste ulcère, par suite de la réunion en un seul de tous les chancres confluents, développés dans le principe sur chacun des boutons du groupe individuellement. Cette plaie ulcéreuse, une fois constituée, ne reste pas stationnaire ; elle tend, au contraire, à s'élargir progressivement sur toute sa circonférence ; et si, ce qui n'est pas du reste un fait rare, deux plaies de cette nature ne sont pas très-distantes l'une de l'autre, elles marchent l'une vers l'autre, en rongeant respectivement le lambeau cutané qui les sépare et finissent par se confondre. C'est par ce mécanisme que s'opéraient ces vastes destructions du tégument, que l'on observait autrefois si souvent à la période ultime du farcin chronique, à la région de la face, sur les parties latérales de l'encolure et à la face interne des membres, quand ils étaient devenus le siége d'engorgements considérables. Aujourd'hui, ces faits sont rares à observer, parce que d'ordinaire on ne laisse plus vivre les malades assez longtemps pour qu'ils puissent se produire.

L'ulcération, après le ramollissement, est la terminaison ordinaire des boutons farcineux. Mais il en est qui restent toujours à l'état d'induration et d'autres, au contraire, qui, après leur ramollissement, se transforment en kystes purulents et persistent, avec ces caractères, sans avoir de tendance à s'ulcérer. Ce sont là des exceptions ; dans le plus grand nombre des cas, il faut s'attendre, étant donné un bouton de nature farcineuse, à le voir se ramollir et se transformer en ulcère.

2° *Cordes farcineuses.* On donne, dans la pratique, le nom de *cordes de farcin* à des tumeurs allongées, cylindriques, rectilignes ou sinueuses, qui ont

pour base des vaisseaux lymphatiques sous-cutanés. Elles sont accusées à la surface tégumentaire par des reliefs plus ou moins saillants, analogues à ceux qui résultent de la présence, sous la peau, de sétons constitués par des mèches cylindriques : d'où une certaine similitude extérieure qui a valu aux tumeurs farcineuses de cette variété le nom sous lequel on les distingue.

Dans le principe de leur formation, les cordes farcineuses ont toujours un volume plus considérable que celui sous lequel on les observe lorsqu'elles sont définitivement établies ; c'est qu'alors à leur noyau central, qui en est la partie essentielle, s'ajoute une infiltration périphérique qui n'est que provisoire et ne tarde pas à disparaître par résorption. Aussi, à cette époque, donnent-elles d'abord aux doigts qui les palpent la sensation caractéristique des tumeurs œdémateuses ; mais, quand on les comprime, on reconnaît facilement que, sous cet œdème, il y a un noyau plus dur et plus résistant. Cette exploration est toujours suivie de la manifestation, de la part de l'animal, d'une douleur assez vive.

Les cordes farcineuses ne se montrent pas également dans toutes les parties du corps ; il y a des régions que l'on peut appeler leur siége d'élection, tant elles y apparaissent fréquemment. Ce sont celles où rampent les grosses veines superficielles, de conserve avec les vaisseaux blancs de gros calibre qui leur servent de satellites. Telles sont notamment les parties latérales de la tête, les gouttières de la jugulaire, la face interne des membres, la région costale inférieure, à l'endroit où la *veine de l'éperon* a son siége, la face inférieure du ventre, la région inguinale, le fourreau, etc. Mais les cordes de farcin ne se montrent pas exclusivement sur le trajet des gros vaisseaux veineux ; on peut en observer ailleurs, puisque partout existe sous la peau le réseau des vaisseaux lymphatiques dont elles ne constituent que le relief anormal.

Quel que soit le lieu où elles apparaissent, elles ont une direction constante d'un point excentrique, où elles commencent, vers les ganglions lymphatiques les plus voisins du lieu de leur origine. Dans le plus grand nombre des cas, leur point de départ n'est autre qu'un bouton farcineux spontanément développé. Quelquefois aussi elles procèdent d'une plaie accidentelle. Dans certains cas enfin, elles semblent émerger de la profondeur des tissus.

Lorsque l'infiltration œdémateuse qui entoure les cordes farcineuses à leur période initiale a disparu par résorption, elles donnent, sous les doigts, la sensation de tumeurs cylindroïdes de dimensions variables, les unes grosses comme un un tuyau de plume, les autres ayant le diamètre d'un doigt ; d'autres pouvant atteindre jusqu'aux proportions d'un bras d'enfant, notamment à la face interne de la cuisse, ou à la face antérieure du poitrail. Ces tumeurs sont d'abord uniformément dures et résistantes, peu douloureuses ou même tout à fait indolentes, quand la maladie remonte à une date déjà un peu éloignée.

Mais toutes les cordes farcineuses ne conservent pas la forme assez régulièrement cylindrique qu'elles présentent à leur début. Au bout d'un certain temps, la plupart affectent une disposition qui rappelle, à quelques égards, celle d'un chapelet, c'est-à-dire qu'elles offrent sur leur trajet une série de renflements sphéroïdes ou olivaires, inégalement distants les uns des autres, entre lesquels les parties de la corde qui ont conservé leur volume primitif paraissent comme étranglées. Cette modification dans l'aspect extérieur des tumeurs funiculaires est l'indice du travail intérieur dont elles commencent à devenir le siége, et qui doit les faire passer, comme les boutons, de l'état de *dureté* à l'état de *ramollissement*. En effet, chaque renflement de la corde se comporte identiquement de la même

manière que les boutons dont nous venons de considérer les phases successives. En l'observant tous les jours, on constate que, peu à peu, il perd de sa consistance, devient plus saillant et se transforme enfin en une tumeur molle, fluctuante, non douloureuse, à la surface de laquelle la peau amincie, dépouillée de poils, d'une couleur rouge ou brune se perfore, en se déchirant irrégulièrement, pour laisser échapper un liquide identique par tous ses caractères à celui qui s'écoule du bouton proprement dit, au moment où il s'ouvre ; seulement, comme les différentes cavités correspondantes aux renflements des cordes sont constituées par des dilatations d'un vaisseau lymphatique et conséquemment se trouvent communiquantes ensemble, le liquide qui provient de l'une d'elles est toujours plus abondant que celui qui sort d'un simple bouton isolé, car, sur le trajet d'une corde, deux ou trois renflements adjacents, ainsi que les parties du canal lymphatique qui leur sont intermédiaires, peuvent se vider par une seule ouverture. Immédiatement après qu'elle vient de se faire, l'ouverture creusée sur le sommet du nœud d'une corde farcineuse est très-étroite ; ses bords sont irrégulièrement déchiquetés, mollasses et flottants, mais ils ne tardent pas à se flétrir et à laisser à nu le fond de la cavité du renflement qui présente alors tous les caractères de l'ulcère ou chancre farcineux avec cette différence que, dans son centre, existe un pertuis qu'on peut considérer comme l'orifice de l'espèce de fistule constituée par le canal du vaisseau avec lequel l'ulcère de la corde reste toujours communiquant.

Il y a des cas où l'ulcération ne semble pas faire suite immédiatement à la perforation du nœud d'une corde farcineuse. Les bords de l'ouverture restant assez vivaces pour persister après l'évacuation du pus, peuvent demeurer agglutinés l'un contre l'autre, par l'intermédiaire d'une couche de liquide purulent concrété à la surface de la peau, et il est possible que l'état ulcéreux se trouve ainsi dissimulé. Mais ce n'est là qu'un fait passager et, au bout de peu de temps, l'ulcère se dessine avec tous ses caractères, les lambeaux déchiquetés qui le recouvraient finissant par se flétrir et disparaître.

Il est rare que l'ulcération ne s'effectue que sur un renflement isolé d'une corde farcineuse; le plus souvent elle s'accomplit sur plusieurs points, à la fois ou successivement, de telle sorte qu'un moment arrive où le trajet de la corde est marqué, non plus par le relief de ses nœuds, mais bien par les dépressions de ses ulcères. Et comme avec les progrès du mal, d'autres ulcérations s'établissent souvent à leur tour sur les parties de la corde intermédiaire à des renflements, lesquelles ulcérations finissent par se réunir ensemble et avec celles qui se sont primitivement formées, il en résulte, à la longue, que toute la peau qui revêt la tumeur funiculaire se trouve détruite, à part d'étroits lambeaux ménagés çà et là, et qu'à l'endroit où cette tumeur existait, au lieu d'un relief, on voit un sillon bourgeonneux, sorte de ruisseau purulent, sinueux dans son cours, inégalement profond et large ; plus creux et plus large dans ceux de ses points qui correspondent aux renflements de la corde ; plus étroits et plus superficiels dans les parties intermédiaires, dont les bords taillés nets sont identiques par leurs dispositions à ceux qui circonscrivent les ulcérations primitives.

Une fois achevé, par ce mécanisme, ce travail de destruction sur toute l'étendue d'une corde farcineuse, il peut se faire qu'il s'arrête de lui-même et qu'alors, du fond du sillon s'élèvent des bourgeons charnus qui le comblent et concourent ensuite à sa cicatrice ; mais il arrive aussi souvent que l'ulcération, continuant ses progrès, élargit le lit du sillon et le transforme peu à peu en une vaste plaie,

irrégulière dans les contours, et identique par son aspect à celle qui résulte de l'agglomération d'un certain nombre de boutons ulcérés.

Toutes les cordes farcineuses n'affectent pas nécessairement la disposition en chapelet, il en est qui conservent toujours la forme cylindrique, notamment celles qu'on rencontre à la face interne de la cuisse : celles-ci sont beaucoup plus réfractaires au ramollissement ; elles persistent plus longtemps à l'état d'induration, et s'il arrive que des foyers purulents se creusent dans leur masse, ils sont ordinairement isolés et l'on ne voit pas une ulcération envahissante suivre leur perforation. Un ulcère s'établit bien au lieu où un abcès s'est ouvert, mais il reste stationnaire ou, s'il s'élargit, ce n'est qu'avec une extrême lenteur.

3° *Tumeurs farcineuses.* On doit distinguer deux variétés dans les tumeurs farcineuses ; les unes sont *ganglionnaires*, et les autres ont leur siége dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les tumeurs ganglionnaires se manifestent toujours consécutivement à l'apparition des boutons et des cordes, et peuvent être considérées comme des phénomènes complémentaires de ces modes de manifestation du farcin. C'est la lymphe altérée, que charrie le vaisseau constitutif de la corde, qui exerce sur le ganglion auquel il aboutit une action irritante et devient la condition d'abord de sa turgescence, et ultérieurement de sa transformation en tumeur indurée.

Au moment où elles débutent, les tumeurs ganglionnaires, généralement assez douloureuses, sont constituées dans leurs couches superficielles et à leur périphérie, par une infiltration œdémateuse qui dérobe à l'exploration directe leur noyau central formé par la masse grossie du ganglion lui-même. Plus tard, lorsque cette infiltration a disparu par résorption, le noyau ganglionnaire s'accuse aux doigts qui vont à sa recherche, dans les interstices où il est logé, par son volume et par sa consistance augmentés. Il constitue une tumeur, de forme irrégulière, qui paraît comme noueuse à sa surface, douloureuse encore à la pression, et dont la sensation fait naître l'idée de la densité plutôt que de la dureté du tissu qui la forme. Mais, avec le temps, ces premiers caractères se modifient et peu à peu la tumeur ganglionnaire se réduit de volume et augmente de consistance ; elle devient alors à peu près indolente, très-dure, résistante, inégale, bossuée et contracte des adhérences avec les parties qui l'avoisinent.

Tel est l'état le plus ordinaire sous lequel on rencontre, dans la période ultime du farcin chronique, les ganglions lymphatiques situés au voisinage des régions où se sont opérées les éruptions de la maladie. C'est surtout dans la cavité sous-glossienne, à l'entrée de la cavité thoracique et dans la région inguinale que les tumeurs, résultant de la turgescence et de l'induration consécutive de ces ganglions, sont les plus faciles à reconnaître en raison du volume qu'elles acquièrent et de leur situation plus superficielle. Mais partout où existent des paquets ganglionnaires, à la superficie comme dans les profondeurs, leur turgescence peut se produire sous l'action irritante de la lymphe altérée qu'un lymphatique, émergeant d'un point malade, peut apporter dans leur trame.

Si les tumeurs ganglionnaires restent le plus souvent à l'état induré, il est possible cependant que, par exception, elles se ramollissent et deviennent fluctuantes ; mais ce travail intérieur ne s'opère qu'avec lenteur, et il est remarquable qu'il est toujours localisé dans un point du ganglion, de telle sorte qu'une fois effectuée l'évacuation du liquide formé dans ce point de la masse ganglionnaire indurée, ce qui en reste persiste à l'état d'induration ; et il n'est pas rare, dans ce cas, que l'ouverture par laquelle le pus s'est écoulé, se maintienne béante et revête

le caractère d'une fistule, d'où s'échappe incessamment le pus mal lié caractéristique du farcin.

D'autres tumeurs, dans le farcin chronique, se montrent en dehors du système des ganglions. D'un volume qui peut varier entre celui d'un œuf et celui du poing d'un homme, on les rencontre le plus souvent sur les faces latérales de l'encolure, au bord antérieur des épaules et surtout sur les parois costales. Pleines et dures à leur début, à peine douloureuses, souvent même tout à fait indolentes, elles apparaissent d'emblée, avec les dimensions définitives qu'elles doivent conserver. Ce qui les caractérise très-particulièrement, c'est la rapidité avec laquelle elles se ramollissent ; dures encore la veille, on les retrouve le lendemain complétement molles, fluctuantes dans toute leur étendue, sans que, du reste, elles soient devenues plus chaudes, et qu'elles aient cessé d'être indolentes. C'est surtout sur la région costale que cette transformation si rapide se fait observer.

Une fois ramollies, les tumeurs farcineuses de cette variété restent stationnaires. Différentes en cela des boutons, elles ne tendent pas à s'ulcérer ou du moins leur ulcération est la très-grande exception. La peau qui les revêt conserve donc presque toujours ses caractères de vitalité et d'épaisseur ; quand on les ouvre avec le bistouri, on en fait écouler un liquide d'aspect huileux, jaunâtre, inodore, filant comme de l'albumine, dont la quantité est exactement proportionnelle à leur volume extérieur, car ces tumeurs ayant des parois très-minces, leur capacité est en rapport direct avec les dimensions qu'elles mesurent extérieurement. La membrane qui tapisse l'intérieur de leur cavité est analogue à une muqueuse par sa teinte rouge un peu vif, son aspect absolument lisse, et la sensation douce qu'elle donne au toucher. L'ouverture ainsi faite ne tend pas d'ordinaire à s'ulcérer ; les bords s'agglutinent ensemble mécaniquement, par l'intermédiaire du fluide qui s'interpose entre eux et se concrète à leur surface externe. Dans ce cas, l'obstruction de la poche peut être assez hermétique pour qu'une nouvelle collection s'y rassemble, qui, cette fois, peut s'évacuer spontanément, lorsque la quantité du liquide enfermé dans la cavité de la tumeur est assez considérable pour en distendre les parois et surmonter la résistance opposée par l'agglutination des lèvres de l'ouverture dont elles sont traversées. Cette nouvelle évacuation effectuée, la collection peut se refaire encore par suite d'une nouvelle agglutination des lèvres de la plaie ; et toujours ainsi pendant un certain temps. Ou bien, il peut arriver que ces lèvres demeurent écartées en s'érodant un peu, dans leurs parties déclives. et qu'alors l'écoulement étant permanent, la tumeur reste affaissée. Quelquefois aussi, l'ouverture de cette tumeur prend un caractère fistuleux, la cicatrice l'ayant fermée dans la plus grande partie de son étendue, et un seul point restant béant, par ou s'écoule le liquide que continue à sécréter le tapetum intérieur de la poche farcineuse. Enfin, il est possible qu'à la suite de son évacuation, la cavité de la tumeur s'oblitère par l'agglutination avec elle-même de la membrane qui la tapisse, soit que ce fait se produise immédiatement après l'échappement du liquide qu'elle renfermait, chose, du reste, absolument exceptionnelle ; soit qu'il n'intervienne que beaucoup plus tard, ce qui est beaucoup plus ordinaire. Quoiqu'il en soit, une fois la poche purulente oblitérée, ou bien elle disparaît par résolution, ou bien elle persiste à l'état de noyau induré ; ou bien enfin, après avoir passé par cette dernière phase, elle se ramollit de nouveau et se reconstitue, une nouvelle fois, à l'état de kyste stationnaire.

Les tumeurs farcineuses de cette deuxième variété, que nous venons de décrire, ne sont à proprement parler que des abcès froids qui ont ce caractère particulier

que leur noyau primitif ne dure que très-peu de temps, tandis que, au contraire, une fois qu'ils sont constitués à l'état de poche purulente, ils persistent indéfiniment avec ces caractères. La facilité et la promptitude avec lesquelles les tumeurs de cette variété deviennent d'emblée purulentes, sont des expressions directes de la diathèse morvo-farcineuse. Le pus ne se forme avec cette rapidité que parce qu'il existe dans l'organisme une condition générale, favorable à cette formation. Maintenant ces tumeurs farcineuses ont-elles besoin, pour apparaître aux lieux où elles se montrent, de l'action directe d'une cause extérieure, comme un frottement, une contusion, un coup, etc.; ou bien, procèdent-elles exclusivement de la diathèse elle-même, comme les boutons et les cordes, sans que le travail inflammatoire qui les précède ait été déterminé par une action irritante venant du dehors qui serait la condition nécessaire de leur localisation? Cette question reste douteuse; mais nous inclinons à penser que les abcès froids du farcin ont la même origine que les boutons et qu'ils sont, comme eux, l'expression immédiate de la diathèse.

Il est une troisième variété de tumeurs dont l'apparition est assez constante sur les chevaux entiers, qui sont sous le coup de la diathèse morvo-farcineuse, pour qu'on soit autorisé à les considérer comme des expressions de cet état morbide, soit qu'elles précèdent la manifestation de ses symptômes les plus spécifiques, soit qu'elles l'accompagnent, soit encore qu'elles la suivent. Nous voulons parler des tumeurs constituées par des lésions morbides spéciales qui ont leur siége d'élection dans l'appareil testiculaire et ses enveloppes.

Ces tumeurs testiculaires, auxquelles on a conservé dans la pratique le nom de *sarcocèle*, apparaissent généralement avec une grande soudaineté, après quelques jours d'un état fébrile intense, qui n'a pas de signification par lui-même et qui n'en prend une que lorsque se manifeste la lésion locale dont il était le précurseur.

Au début, le sarcocèle farcineux est caractérisé, dans ses couches extérieures, par une infiltration œdémateuse qui envahit la région scrotale, avec un développement plus considérable d'un seul côté, si effectivement c'est sur un seul testicule que se porte le fluxus spécifique, qui doit produire les lésions dont le sarcocèle sera l'expression dernière. Cet œdème symptomatique de lésions profondes est chaud et semble douloureux, mais il est probable que ce n'est là qu'une apparence et que les signes de douleur qui se produisent, sous l'exploration, traduisent des sensations qui procèdent bien plus du testicule que du tissu cellulaire œdématié. L'épaisseur de cet œdème extérieur est généralement assez considérable à la période initiale de la maladie, pour qu'il soit difficile de se rendre un compte exact, par le toucher, de l'état des organes qu'il enveloppe. On perçoit bien que leur volume est accru, leur consistance augmentée et leur sensibilité très exagérée, mais les sensations ainsi perçues restent encore confuses et ne permettent pas de bien préciser le diagnostic. Les caractères propres du sarcocèle farcineux ne se montrent que lorsque, l'infiltration œdémateuse initiale ayant disparu par résorption, on peut explorer directement la masse testiculaire et apprécier les modifications qu'elle a subies. Le premier caractère morbide que l'on constate, c'est l'augmentation de volume qui peut être double, triple et plus encore du volume normal. Sous ses dimensions accrues, le testicule donne la sensation de la lourdeur; il pèse manifestement à la main qui le soulève. La tumeur qu'il constitue, est aplatie d'un côté à l'autre, renflée en avant et présente, en arrière, une sorte de lobule surajouté, qui n'est autre chose que le

renflement morbide de la queue de l'épididyme. Cette tumeur n'est pas libre et ne *roule* pas dans les enveloppes comme le testicule normal; la peau adhère à sa surface par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-jacent et les tuniques propres du testicule, faisant corps avec lui, empêchent sa mobilité. La consistance de la masse qui résulte de cette agglomération est une consistance un peu pâteuse à la surface, qui s'accroît dans les profondeurs; mais le lobule plus superficiel formé par la queue de l'épididyme donne la sensation d'une certaine dureté. A ces signes physiques se joignent ceux qui sont fournis par la sensibilité; le testicule tuméfié est extrêmement douloureux; l'habitude extérieure de l'animal, la raideur de sa colonne vertébrale, sa démarche, les mouvements d'abduction des membres postérieurs dans la progression, et enfin les symptômes qui se manifestent quand on palpe les testicules, qu'on les soulève et surtout qu'on les comprime, tout témoigne des souffrances dont ils sont le siége, souffrances persistantes et qui facilement peuvent être aggravées, soit par les mouvements de la marche, soit par le toucher direct.

Avec le temps, les symptômes caractéristiques du sarcocèle farcineux subissent des modifications. La tumeur testiculaire se réduit un peu de volume, sous la double influence de la résorption d'une partie des liquides épanchés entre les enveloppes et de l'organisation de l'autre; et sous son volume, moindre, elle donne la sensation d'une dureté plus grande de sa masse principale. Mais le lobule constitué par la queue de l'épididyme éprouve un changement inverse: comme les tumeurs farcineuses, il se ramollit et devient fluctuant, tout en conservant cependant des parois épaisses qui rendent obscure la présence d'un liquide dans son centre et font que souvent on la méconnait. Ces sortes d'abcès de la queue de l'épididyme restent toujours enkystés; jamais on ne les voit aboutir au dehors et donner lieu à une ulcération comme le font les boutons farcineux; mais malgré cette différence dans leur mode d'évolution, ils sont de la même nature que ceux-ci et constituent comme eux un symptôme de la diathèse. Toutefois, on doit dire qu'ils n'ont pas une signification aussi nette parce qu'ils ne sont pas univoques. Un seul bouton de farcin, avec le chancre qui lui fait suite, suffit pour qu'on puisse affirmer l'existence de la diathèse, dont il est l'expression certaine; mais la tumeur testiculaire, que l'on appelle sarcocèle, ne peut pas servir de base aussi solide au diagnostic, parce qu'il y a des tumeurs de même apparence qui peuvent survenir, en dehors de toute diathèse, par le seul fait de contusions ou de frottements. Ce qui donne au sarcocèle sa signification spéciale comme lésion farcineuse, ce sont surtout les circonstances dans lesquelles on le voit apparaître; si l'animal qui le porte, provient d'un groupe infecté; si des boutons et des cordes suivent sa manifestation ou coïncident avec elle; ou bien encore si le sarcocèle se montre à leur suite: dans tous ces cas, la tumeur testiculaire emprunte une signification très-précise au groupe des phénomènes morbides, significatifs par eux-mêmes, dont elle fait partie.

Mais quand cette tumeur reste isolée de toute autre manifestation et se maintient telle sur un cheval pour lequel il n'existe aucun motif de suspicion, il n'est pas possible de la considérer comme spécifique; les chances sont grandes pour qu'elle ne constitue qu'un simple accident; mais il y a lieu, cependant, de se tenir en garde contre ce qu'elle peut être et de prendre des précautions à l'égard de l'animal qui en est affecté, comme si effectivement elle était un phénomène avant-coureur. L'expérience a prouvé plus d'une fois que, même dans les conditions en apparence les plus favorables, la tumeur testiculaire avait cette signification.

4° *Engorgement farcineux.* La diathèse farcineuse ne s'exprime pas seulement par des boutons, des cordes et des tumeurs ; il est un autre de ses modes de manifestations auquel on donne, dans la pratique, le nom d'engorgement, qui se distingue des premiers par l'étendue de l'espace où se produit le phénomène qui le caractérise. L'*engorgement* n'est autre que le résultat d'une vaste infiltration œdémateuse dont le siége le plus ordinaire est la région des membres. Il peut être circonscrit, dans son principe, à une seule articulation, comme le genou, le jarret, ou le boulet ; ou bien envahir d'emblée la totalité d'un membre antérieur ou postérieur, ce dernier plus souvent que l'autre ; ou se manifester simultanément sur deux régions isolées de deux membres ; ou les envahir tous les deux à la fois dans leur totalité ; ou bien enfin n'en occuper un second que lorsqu'un certain délai s'est écoulé depuis qu'il s'est montré sur un premier. Quelle que soit la manière dont il débute, il est bien rare qu'une fois commencé l'engorgement farcineux reste circonscrit à une seule région ; le plus souvent il se propage dans tous les sens et finit par occuper toute l'étendue du membre sur lequel il s'est établi.

Au moment où il apparaît, l'œdème farcineux est presque toujours chaud et douloureux, à tel point que les animaux ont peine à se mouvoir et que, quand on explore la région engorgée, ils cherchent soit à se défendre, s'ils sont d'une nature irritable, soit à se soustraire aux attouchements. Telle est même, chez quelques sujets, l'exagération de la sensibilité dont les parties malades sont le siége, que dès qu'on y appose la main, ils projettent leur membre brusquement en dehors, en même temps qu'ils essayent de le fléchir, la flexion régulière étant empêchée par la distension extrême de la peau que repousse le liquide accumulé sous elle. Ce mouvement d'abduction forcée peut même être assez brusque pour faire perdre à l'animal son équilibre et déterminer sa chute sur le côté opposé à celui du membre œdématié. L'explorateur doit toujours se tenir en garde contre les brusqueries de ces actions et avoir le soin, quand il procède à l'examen d'un membre engorgé, de rester en dehors du champ de l'abduction afin d'éviter de violentes atteintes.

Du reste, ces symptômes de très-vive douleur, qui accompagnent le début des œdèmes farcineux, n'ont qu'une durée passagère. Généralement, après quelques jours écoulés, ils commencent à s'atténuer ; puis, graduellement, ils s'éteignent et enfin, au bout de trois semaines à un mois, ils ont complétement disparu. A cette époque, l'engorgement est devenu, d'ordinaire, tout à fait froid et indolent ; sa consistance a augmenté, sans que son volume se soit réduit ; au contraire, souvent même alors il est plus considérable qu'à son début. Le membre qui en est le siége contraste par son aspect avec ceux qui sont restés sains. Il n'a plus rien de sa figure primitive ; ses reliefs, comme ses anfractuosités, ont disparu dans l'espèce de sac que forme, autour de lui, la peau distendue outre mesure par la sérosité qui la soulève ; semblable par ses apparences à un poteau grossièrement façonné, il participe aussi, à un certain degré, de sa rigidité, car les mouvements de ses jointures sont singulièrement limités, et, quand il se meut, son déplacement s'opère presque d'une seule pièce, par le jeu surtout de son articulation supérieure, les rayons placés au-dessous d'elle pouvant à peine se fléchir les uns sur les autres, embloqués qu'ils sont au milieu de la masse œdémateuse condensée, qui forme autour d'eux comme un appareil contentif.

L'engorgement farcineux n'apparaît jamais *seul ;* toujours en même temps que lui, ou très-peu de temps après, on voit se dessiner, à la face interne du membre

envahi, une *corde* d'assez gros calibre, qui émerge d'un point indéterminé de la masse œdémateuse, et aboutit aux ganglions supérieurs du membre engorgé, lesquels se tuméfient et s'indurent. Cette simultanéité de phénomènes fournit, par sa constance, le moyen de distinguer les engorgements, d'origine farcineuse, de ces œdèmes spontanés des membres postérieurs dont se trouvent souvent atteints, pendant la saison hivernale surtout, les chevaux qui travaillent dans les boues ou les neiges, et qui sont obligés à des efforts d'autant plus énergiques que le terrain glissant offre moins de prise à leurs pieds.

Une fois établi, l'œdème farcineux chronique peut rester indéfiniment avec les caractères que nous venons de lui assigner, sauf quelques variations alternatives dans ses dimensions, correspondant avec les périodes d'activité ou de repos de l'animal : l'œdème étant susceptible de diminuer notablement sous l'influence de l'exercice, pour revenir, peu à peu, à ses dimensions premières, quand le moucement a cessé. Mais cette invariabilité de caractère est, pour les œdèmes farcineux, un fait exceptionnel ; le plus souvent, la peau qui revêt les membres engorgés se couvre de boutons confluents ou isolés, et de cordes qui en émergent.

Simultanément des cordes et des boutons se forment aussi dans le tissu cellulaire sous-jacent ; et ces différentes tumeurs aboutissant toutes à l'ulcération, ensemble ou successivement, d'après la loi fatale de leur évolution, un moment arrive où le membre œdématié se trouve criblé, d'abord, d'une multitude de plaies chancreuses, puis ensuite dépouillé par grandes places de son enveloppe tégumentaire, les plaies de cette nature ayant pour caractère, on le sait, de tendre à se confondre, en détruisant de proche en proche toutes les parties de peau qui sont interposées entre elles.

Les engorgements farcineux peuvent aussi devenir le siége d'abcès multiples dans leur profondeur. Quand ce phénomène tend à se manifester, on reconnaît, sur toute l'étendue de l'œdème, la partie où il va avoir lieu, d'abord à la tension plus grande de la peau sur cette partie, puis ensuite à la sensation de fluctuation diffuse qu'on y perçoit. Le liquide, dont la présence est ainsi dénoncée, ne tend pas, cependant, à se frayer spontanément une voie vers le dehors, et il reste enkysté dans la vaste poche qui le contient. Ce liquide est, du reste, identique par tous ses caractères à celui que renferment les tumeurs ramollies et rien que son aspect accuse sa provenance. La cavité creusée dans la profondeur d'un engorgement farcineux, par les progrès du ramollissement, présente les mêmes caractères anatomiques que celle des tumeurs, et, une fois ouverte artificiellement, elle se comporte de la même manière.

Tels sont, considérés individuellement, dans la succession de leurs phases, les différents phénomènes locaux par lesquels se traduit la diathèse farcineuse. Tous ces phénomènes n'ont pas la même valeur diagnostique et il en est, parmi eux, qui ne reçoivent leur signification bien précise que de leur coexistence avec ceux qui ont un caractère univoque, comme le bouton ulcéré et la corde qui lui fait suite. Mais il est rare que le farcin ne se manifeste que par une seule de ses formes. Le plus souvent quand un bouton existe, une corde se montre après lui, non pas toujours immédiatement, mais à coup sûr à l'époque où ce bouton s'est ramolli et ulcéré ; et quand une corde s'est formée, elle est toujours suivie de la tuméfaction du ganglion auquel elle aboutit. Il y a donc presque toujours existence simultanée des boutons, des cordes et des tumeurs ganglionnaires, car le premier de ces faits commande presque fatalement les deux autres.

Quant aux tumeurs farcineuses proprement dites, leur apparition n'entraîne

pas nécessairement celle d'une corde ; elles peuvent donc exister complétement isolées, mais comme leur présence est le signe de l'infection farcineuse à un haut degré, il est bien rare qu'en même temps qu'elles, il n'y ait pas dans d'autres parties du corps, plus ou moins éloignées du champ qu'elles occupent, des boutons et des cordes, de date plus ancienne, par lesquels la diathèse farcineuse s'est déjà exprimée avant qu'elles se montrent et dont elles reçoivent une signification certaine.

Pour ce qui est maintenant des engorgements, tantôt ils constituent la première manifestation du farcin, et tantôt ils ne se montrent que lorsque déjà cette maladie s'est exprimée sous ses autres formes, dans d'autres régions du corps ; mais que leur apparition soit primitive ou consécutive, toujours, dès le principe, on voit coexister, avec eux, une corde, à la face interne du membre envahi, et une tumeur ganglionnaire à sa partie supérieure. Enfin, c'est la règle ordinaire que là où un engorgement s'est établi, la peau et le tissu cellulaire deviennent le siége d'éruptions secondaires, de boutons et de cordes, dont l'ulcération progressive produit ces vastes plaies qu'il est si commun d'observer à la période ultime du farcin.

Maintenant, étant donnés ces quatre modes de manifestation du farcin et connues les phases successives des évolutions qui les caractérisent individuellement, il est facile de les combiner par la pensée à leurs différentes périodes et de comprendre les variétés nombreuses de formes que la maladie peut revêtir sur les différents sujets, depuis le cas le plus simple, en apparence, où elle ne s'exprime que par quelques boutons isolés, jusqu'à celui où elle se traduit tout à la fois par des boutons, des cordes, des tumeurs et des engorgements aux périodes diverses de leurs évolutions respectives.

Ce n'est pas seulement par des symptômes locaux que se caractérise le farcin chronique ; des symptômes généraux se manifestent également, précurseurs des premiers ou marchant de pair avec eux ; mais comme ils sont identiques à ceux qui précèdent ou accompagnent l'évolution de la *morve chronique*, nous les exposerons dans un paragraphe qui sera commun à ces deux expressions de la diathèse morvo-farcineuse.

Nous allons donc passer immédiatement à l'exposé des symptômes propres à la morve chronique.

B. *Symptômes de la morve chronique.* La morve chronique, expression la plus ordinaire de la diathèse morvo-farcineuse, se traduit par un ensemble de symptômes locaux et généraux, plus ou moins accusés suivant les degrés de la maladie, les régions extérieures ou intérieures où s'opèrent ses manifestations, et enfin les conditions spéciales d'organisation des individus qui en sont frappés. Chez tel animal, la morve se montre d'emblée, avec *tous* ses caractères les plus extérieurs et les plus objectifs ; chez tel autre, elle ne s'exprime que par un seul de ses symptômes essentiels ou par deux ; chez un troisième, les lésions morveuses étant concentrées sur les viscères et notamment sur l'appareil pulmonaire, les symptômes extérieurs peuvent faire défaut ou tout au moins être si peu apparents ou si peu significatifs, que la maladie ne soit pas assez reconnaissable pour qu'on puisse en affirmer l'existence. Tout au plus, dans ces cas obscurs, peut-on la soupçonner en se basant bien moins sur ce qui est apparent que sur les circonstances dans lesquelles la maladie se montre sous ces formes mal déterminées. De là des manifestations diverses assez nombreuses par lesquelles peut se traduire la morve du cheval à l'état que l'on appelle chronique.

Pour procéder par ordre dans l'exposé de ces nuances multiples et diversifiées

que la morve chronique peut présenter, nous allons d'abord donner les caractères locaux de cette maladie, lorsqu'elle est complète dans son expression symptomatique locale, réservant les indications de ses symptômes généraux pour un paragraphe spécial ; puis, cette morve complète étant connue, nous reprendrons un à un chacun des symptômes, nous indiquerons ses nuances variées et la signification qu'il conserve toujours, alors même qu'il semble le plus effacé. Ces faits établis, il sera facile de se faire une idée des différentes variétés d'expression de la morve à l'état chronique, chez le cheval.

Trois symptômes, que l'on a appelés cardinaux, caractérisent cette maladie lorsqu'elle est ce que Chabert appelait *confirmée*, c'est-à-dire lorsque rien ne lui manque pour qu'on puisse la reconnaître : ces trois symptômes sont l'ulcération de la membrane pituitaire ou le *chancre ;* la tuméfaction des ganglions lymphatiques sous-glossiens ou le *glandage ;* l'écoulement morbide par les orifices des cavités nasales ou le *jetage.*

a. Le travail de l'ulcération peut procéder ou d'une pustule spéciale ou d'un tubercule qui s'est ramolli, ou de ces deux lésions à la fois sur le même sujet ; en outre, il peut se traduire encore par des érosions épithéliales qui marchent presque toujours de pair avec les ulcérations proprement dites.

Dans le premier cas, on voit apparaître, à la surface de la pituitaire, dans le champ visible de la cloison nasale, des sortes d'élevures acuminées, de petites dimensions, produites par l'accumulation de sérosité purulente sous l'épithélium de la membrane. Cet épithélium se déchire, sous la poussée du liquide qui le soulève, et laisse à sa place une plaie lenticulaire, à bords exubérants, taillés à pic, d'une couleur jaunâtre, avec une auréole rosée qui n'est guère perceptible qu'au moment où l'ulcération vient de se produire. Le fond du *chancre* est constitué par un tapetum de très-fines granulations bourgeonneuses. Quand on promène la pulpe des doigts à la surface de la membrane nasale, siége d'une ou plusieurs ulcérations morveuses, on perçoit très-bien la sensation que donne le relief des bords indurés des chancres; et s'ils sont déjà élargis, celle de la dépression centrale que ces bords circonscrivent.

Le chancre de morve chronique, consécutif à une pustule tend toujours à gagner du terrain, en superficie et en profondeur, de sorte que lorsque plusieurs pustules sont confluentes, elles ne tardent pas à se confondre par les progrès de l'ulcération dont elles sont respectivement le siége ; et à constituer par leur réunion une grande plaie ulcéreuse qui, en continuant à s'étendre elle-même, peut finir par occuper la presque totalité de la surface de la cloison. Si le travail ulcérateur creuse en même temps qu'il élargit la plaie, il peut arriver que la muqueuse détruite laisse à nu le tissu cartilagineux qui lui sert de support et que, celui-ci se nécrosant, une voie de communication s'établisse, à travers son épaisseur, entre les deux compartiments des cavités nasales. La surface des chancres ou des plaies ulcéreuses qu'ils ont formées par leur réunion est souvent recouverte, comme celle des boutons de farcin, d'une croûte jaune, teintée de taches sanguines, peu consistante en raison de l'humidité dont elle est sans cesse imprégnée, et peu adhérente aussi. Il suffit pour la détacher de l'entraîner avec la pulpe du doigt, et alors le chancre qu'elle pouvait dissimuler se montre avec tous ses caractères spécifiques.

A côté des ulcères consécutifs à une éruption pustuleuse de la membrane nasale, d'autres peuvent se former, ayant pour base, non plus des pustules, conséquence d'un travail éruptif rapide, mais bien ces petites nodosités auxquelles

Dupuy a donné le nom de *tubercules* et qui constituent, dans la trame de la muqueuse respiratoire et dans celle des poumons, des lésions essentielles de l'état morveux chronique. Ce que sont ces lésions, on le verra au chapitre de l'anatomie pathologique. Pour le moment, nous nous contenterons de dire qu'à une certaine phase de leur évolution, elles éprouvent un ramollissement central et que la cavité qui résulte de ce ramollissement se convertit en ulcère, après l'évacuation de la matière qu'elle contenait. Cet ulcère tuberculeux se présente généralement sous de petites dimensions, proportionnelles au volume du tubercule qui est gros d'ordinaire comme une tête d'épingle ou comme un grain de millet; et sa tendance à s'élargir est bien moins accusée que dans l'ulcère pustuleux. Son siége, comme d'élection, est le repli de l'aile interne du nez, où on le rencontre tantôt isolé, tantôt en groupes, formant des sortes de plaques exubérantes, sur lesquelles les chancres restent d'ordinaire assez longtemps séparés les uns des autres, malgré leur confluence, et ne se confondent qu'à la longue en une plaie unique.

Enfin, on constate sur la pituitaire, dans l'état morveux chronique, un autre mode de destruction, mais celui-là tout superficiel : la formation des cellules épithéliales ne semble plus se faire d'une manière uniforme et son irrégularité se traduit par l'apparence de la surface de la membrane, qui se montre dépolie par places et présente des dépressions irrégulières comme si sa couche épithéliale avait été rongée.

Ainsi, dans l'état morveux chronique, on peut constater, à la surface de la membrane de Schneider, trois variétés de chancres : ceux qui sont consécutifs à une éruption pustuleuse; ceux qui ont pour base des nodosités tuberculeuses; ceux enfin qui ne consistent que dans une érosion toute superficielle et semblent résulter plutôt d'un défaut de régénération de l'épithélium que d'une destruction active de celui qui est formé.

Si la membrane pituitaire a de la tendance à se détruire par les différents modes de l'ulcération que nous venons d'indiquer, sous l'influence de la diathèse morveuse, un fait inverse se produit souvent à la suite de cette destruction, mais d'une manière bien inégale et bien insuffisante : c'est la réparation, sur une surface plus ou moins étendue, des plaies que l'ulcération a déterminées. Cette réparation s'effectue suivant le mode habituel dans les plaies avec perte de substance, c'est-à-dire par deuxième intention, et lorsqu'elle est achevée, la continuité de la membrane muqueuse avec elle-même se trouve rétablie par une pièce, d'apparence fibreuse, à disposition rayonnée, dont l'épaisseur dépasse généralement celle de la membrane elle-même, en sorte qu'elle fait saillie à sa surface et contribue à rétrécir les dimensions des méats aériens. D'après Leisering et Gerlach, cités par Zundel, qui partage leur opinion, ces plaques rayonnées, que l'on constate très-fréquemment sur la cloison nasale et même sur les cornets, dans la morve chronique, ne seraient pas des cicatrices, mais bien des altérations du même ordre que les nodosités morveuses, se constituant comme elles dans la trame de la pituitaire, avant la formation du chancre, et pouvant, comme elles, devenir le siége d'ulcérations à la suite de leur ramollissement. Nous ne savons pas sur quelles considérations histologiques se base cette opinion ; mais cliniquement, elle ne nous paraît pas soutenable. Quel est le praticien qui n'a pas vu le travail cicatriciel d'un chancre s'opérer, pour ainsi dire, sous ses yeux, et la cicatrice, à disposition rayonnée, se substituer à l'ulcération, dans le champ visible de la pituitaire. Ce sont là des faits d'observation journalière ou, pour mieux dire, qui étaient tels

autrefois, lorsque les chevaux morveux étaient utilisés, malgré leur maladie, et conséquemment vivaient beaucoup plus longtemps qu'aujourd'hui où leur abatage est prescrit, dans le plus grand nombre des cas, dès le moment même que la nature de leur mal est reconnu. Toutes les interprétations histologiques ne sauraient prévaloir contre ce fait d'observation clinique : la formation des cicatrices rayonnées en lieu et place de chancres que l'on a pu longtemps observer sur le champ visible de la pituitaire. D'autre part, je n'ai jamais vu des plaques fibreuses rayonnées se constituer d'emblée « dès le début de l'infection morveuse et alors qu'il n'y avait pas encore d'ulcérations sur la membrane. » Sur ce point, nous sommes, avec M. Zundel et les auteurs allemands dont il adopte les opinions, en complet désaccord : la plaque fibreuse n'est rien autre chose, pour nous, qu'une cicatrice de chancres ou de plaies ulcéreuses, qu'on peut considérer comme l'expression de l'ancienneté de la morve. Nous doutons fort, malgré les affirmations qui nous viennent d'Allemagne, qu'on les ait jamais constatées dès le début de l'infection morveuse.

La membrane nasale, sur laquelle se sont creusées des ulcérations, n'a plus sa teinte rose physiologique. Sa couleur est comme fanée avec des nuances tantôt très-légèrement purpurines, et tantôt pâles et comme plombées, sur lesquelles l'appareil folliculaire se dessine par un pointillé plus marqué que dans l'état physiologique.

b. Le *glandage* ou tuméfaction indurée des ganglions lymphathiques de la région sous-glossienne, est un symptôme étroitement connexe à l'ulcération, dont il implique et permet d'affirmer l'existence, quand bien même aucun chancre n'est encore perceptible sur le champ explorable de la pituitaire. De là, la grande signification diagnostique de ce signe important.

La *glande de morve*, lorsque la maladie est confirmée, présente un volume qui est généralement supérieur à celui des ganglions qui lui servent de base. Dans quelques cas, ce volume peut être tel que la glande déborde la cavité sous-glossienne et se dessine en relief au delà du bord du maxillaire. Sa forme n'a rien de constant ; quelquefois sphéroïdale, elle constitue le plus souvent un lobule allongé, aplati d'un côté à l'autre, et inégalement épais : d'où la disposition *bosselée* qui est un des caractères signalés de cette tumeur. L'un de ses principaux attributs est sa consistance indurée. Elle donne aux doigts qui l'explorent une sensation de résistance comme cartilagineuse, et ce caractère, difficile à bien rendre par une description, a quelque chose de si expressément significatif, que lorsque l'on a acquis, par l'expérience des choses, la faculté tactile qui permet de le distinguer, il suffit à lui seul pour établir avec une grande certitude le diagnostic de la morve.

La glande de morve n'est pas mobile dans la cavité de l'*auge*, comme la masse ganglionnaire qu'elle englobe ; au contraire, elle se trouve comme attachée dans son fond et contre la table du maxillaire, par suite de l'inflammation tout à la fois et des vaisseaux lymphatiques afférents aux ganglions, et du tissu cellulaire qui leur est périphérique. D'où un certain degré *d'adhérence profonde*, reconnu et signalé de tout temps comme un des caractères distinctifs de cette tumeur. Une adhérence peut exister aussi entre elle et la peau, mais d'une manière moins constante qu'avec les parties profondes, de telle sorte que la peau peut être mobile à sa surface, sans que cette particularité doive infirmer la signification diagnostique que donnent à la tumeur ganglionnaire ses attaches profondes.

Généralement, la glande de morve peut être considérée comme indolente, une fois qu'elle est constituée à l'état de tumeur indurée. Des pressions, même assez

fortes, exercées sur elle, ne donnent pas lieu, de la part de l'animal, à des manifestations impliquant qu'elles soient douloureuses ; tout au plus s'accusent-elles, chez quelques sujets, par une rétraction des lèvres qui dénonce moins la douleur que la sensation anormale ressentie.

La glande de morve peut être simple ou double, suivant que les lésions dont elle est l'expression sont localisées dans une seule des cavités nasales ou les occupent toutes les deux. Quand elle est simple, toujours elle correspond par son siége, à droite ou à gauche, à celle des cavités nasales dans laquelle le travail ulcérateur s'est effectué. Dans ce cas, on peut se rendre un compte exact de la mesure dans laquelle le volume des ganglions malades s'est accru, par leur comparaison avec leurs congénères restés sains.

L'ancienne hippiatrie disait, sous forme aphoristique, que « glande de morve jamais ne suppure. » Cette formule est l'expression de la vérité pour la grande généralité des cas. Mais la règle ici, comme presque toujours, comporte des exceptions. Quelquefois les glandes de morve deviennent le siége d'abcès qui déterminent leur fonte partielle. Mais le pus qui s'en écoule a l'aspect huileux caractéristique de la diathèse morvo-farcineuse, et, après son évacuation, la partie de la glande dans laquelle le ramollissement ne s'est pas opéré persiste à l'état d'induration. Par ces deux signes, on peut maintenir à la glande de morve, même quand elle suppure, sa signification diagnostique et la différencier des tumeurs purulentes de nature bénigne qui peuvent avoir leur siége dans la cavité sous-glossienne.

Ainsi, le volume accru des paquets ganglionnaires sous-glossiens; leur consistance indurée; le *bosselage* de la surface de la tumeur qu'ils constituent ; son adhérence aux parties profondes ; son état d'indolence presque complète, la rareté des cas où elle se ramollit et, quand ce phénomène se produit, l'aspect huileux du pus et la persistance à l'état d'induration des parties de la tumeur que le ramollissement n'a pas atteintes : voilà un ensemble de caractères qui permettent, quand on sait bien les saisir, d'attribuer à la glande morveuse, sa signification véritable et, conséquemment, de reconnaître la maladie qu'elle exprime, quand bien même elle serait seule à l'exprimer.

c. *Jetage.* Le jetage ou écoulement par les narines d'un liquide morbide, d'apparence purulente le plus souvent, est le signe objectif le plus frappant de la maladie et qui lui a valu le nom sous lequel on la désigne dans notre langue, tandis que les Anglais ont pris pour base de sa dénomination l'engorgement ganglionnaire, la *glande :* d'où le nom de *glanders*, sous lequel ils la désignent.

Dans la généralité des cas, le jetage de la morve confirmée se caractérise par son abondance et sa continuité. On peut dire que jamais sa source ne tarit, mais l'activité des mouvements respiratoires influe sur sa quantité. Dans l'état de repos, la matière du jetage s'étale en nappe sur la moitié inférieure de l'orifice de la narine et sur la lèvre supérieure, en s'attachant à la peau qu'elle recouvre ; quand la respiration a été accélérée par l'exercice, cette matière, dont la quantité s'est accrue, souille tout le pourtour des naseaux, auquel elle reste adhérente en couche assez épaisse. La déclivité de la tête est aussi une condition de l'augmentation de son écoulement, tout au moins pendant un certain temps.

L'humeur de la morve possède une viscosité particulière qui explique ses adhérences aux parties tégumentaires sur lesquelles elle s'écoule ; mais elle n'est pas homogène et bien liée comme la matière du jetage de la gourme, elle n'en a pas non plus la couleur franchement purulente. Dans le jetage de la morve, à la teinte

jaune fondamentale, s'associe une nuance verte très-faible, qui a été signalée de tous temps par les observateurs, et qui constitue effectivement un caractère propre à cette maladie. En outre, la matière de ce jetage tient emprisonnées des bulles aériennes et se trouve assez fréquemment rayée de stries sanguines, expressions des petites hémorrhagies capillaires qui s'effectuent, de temps à autre, à la surface des chancres. Généralement, le jetage de la morve est inodore; en sorte qu'il y a lieu de présumer qu'un écoulement nasal n'est pas de nature morveuse lorsqu'il exhale une odeur fétide comme celle de l'ozène ou de la carie dentaire. Mais ce n'est là qu'une présomption, car il peut arriver, par exception, que le jetage morveux répande une odeur fade et même putride, expression des modifications subies par le pus dans la cavité des cornets ou des sinus.

Tels sont les caractères objectifs du jetage de la morve chronique confirmée. Sans doute que ce symptôme n'a pas une signification aussi expressive que le glandage et l'ulcération : mais un observateur exercé ne s'y trompe pas cependant, et quand il constate sur un cheval un jetage que sa viscosité rend adhérent au pourtour des narines, qui est mal lié, mélangé de bulles d'air et de stries sanguines, et dont la couleur jaunâtre est nuancée d'une teinte verte, très-faible, il est vrai, mais reconnaissable, il sait à quoi il a affaire, presque tout aussi bien que s'il voyait un chancre ou s'il touchait une glande.

Il est, du reste, une particularité du mode de manifestation de la diathèse morveuse, sous le type chronique, qui contribue beaucoup à donner au jetage une signification plus expressive : nous voulons parler de la localisation *unilatérale* des lésions morveuses. Dans la grande généralité des cas, en effet, c'est dans une seule cavité nasale que s'opère le travail de l'ulcération, et, par une conséquence nécessaire, le glandage, comme l'écoulement, ne se manifeste aussi, dans ces cas, que d'un seul côté, celui qui correspond à l'ulcération. Cela étant, on conçoit que la localisation du jetage dans l'une ou dans l'autre narine, constitue un nouveau caractère qui, s'il n'est pas univoque au point de vue de la diathèse morveuse, ne laisse pas que d'avoir une valeur diagnostique, d'une assez grande importance, dont la pratique sait tirer parti pour distinguer le jetage propre à la morve des autres écoulements dont les narines peuvent être le siége.

C'était une opinion admise assez généralement, il n'y a pas longtemps encore, que les cavités nasales du côté gauche étaient plus souvent que les droites le siége des lésions et des phénomènes caractéristiques de la morve. Dupuy, qui a fait autorité, affirme que, sur quatre-vingts cas de morve qu'il a relevés, il n'a constaté qu'une seule fois que la maladie fût localisée à droite. Youatt, qui rappelle cette statistique, dit que, dans la Grande-Bretagne, la disproportion entre les deux narines, au point de vue de la localisation des lésions morveuses, n'est pas aussi grande que celle qui a été établie par Dupuy; mais il admet volontiers que le rapport de deux à trois et même de trois à quatre exprime dans quelle mesure la morve se manifeste plus souvent à gauche qu'à droite. Cependant, W. Perciwall est arrivé par des chiffres à des conclusions toutes différentes : dans 58 cas qu'il a recueillis, les lésions de la morve ont été constatées 21 fois à gauche, 19 fois à droite, et 18 fois dans les deux narines. Cette question qui ne laisse pas d'avoir son importance, au point de vue de celle de la spontanéité de la morve, a besoin d'être éclairée par une statistique plus étendue, dont nous n'avons pas actuellement les éléments sous la main. Tout ce que nous pouvons en dire, quant à présent, c'est que si nous nous en rapportions à nos souvenirs cliniques, nous aurions quelque pente à considérer comme fondée l'opinion

ancienne sur la plus grande fréquence des manifestations de la morve du côté gauche que du côté droit.

Après avoir donné les caractères des trois symptômes cardinaux par lesquels s'exprime la diathèse morveuse, lorsqu'elle est complète dans ses manifestations objectives ou, autrement dit, lorsqu'elle est *confirmée*, pour employer l'expression que Chabert a rendue usuelle, il nous faut maintenant donner une idée des différentes variétés de formes que la morve chronique peut affecter, suivant que, ses symptômes propres existant simultanément, l'un ou l'autre, ou les trois ensemble sont plus ou moins effacés; ou bien encore suivant que l'un ou l'autre vient à manquer ou deux simultanément, et qu'alors un seul persiste.

Des trois modes d'ulcérations que nous avons distingués comme caractéristiques de la morve chronique, un seul, soit le chancre consécutif à la pustule, soit le chancre tuberculeux, soit enfin la simple érosion épithéliale, peut exister ou, pour mieux dire, être apparent sur le champ de la pituitaire, explorable par l'œil ou par le toucher. Tous les trois n'occupent pas le même siége. Les érosions épithéliales ne peuvent guère être constatées que sur la cloison nasale; les ulcérations pustuleuses se montrent tout à la fois et sur la muqueuse, qui revêt la cloison et, à l'opposite, sur celle qui tapisse le cornet inférieur; enfin, les ulcères tuberculeux ont pour lieu ordinaire d'élection le repli de l'aile interne du nez, où l'on peut les percevoir par l'œil et par le toucher.

Au point de vue diagnostique, ces trois formes de l'ulcération morveuse n'ont pas une égale valeur. L'érosion épithéliale ne suffirait pas seule pour permettre d'affirmer la morve, elle ne peut qu'en suggérer la présomption; mais lorsqu'elle coexiste avec le jetage ou le glandage, *a fortiori* avec les deux à la fois, cette coïncidence lui imprime une signification que son caractère trop fruste empêche de lui donner lorsqu'on la considère isolément.

Il n'en est pas de même de l'ulcération pustuleuse: celle-ci a une signification propre, indépendante de celle que peuvent lui prêter les autres symptômes coexistant avec elle: et cette ulcération étant donnée, avec ses caractères bien nets et bien déterminés, la morve peut être affirmée, quand bien même ses autres symptômes font défaut, ce qui est possible, mais tout à fait exceptionnel.

Ce que nous venons de dire de l'ulcération pustuleuse est applicable également au chancre tuberculeux; et peut-être même est-il vrai de dire que ce chancre est plus significatif encore comme expression de la morve chronique, plutôt cependant par le siége qu'il occupe que par ses caractères anatomiques. L'expérience clinique démontre, en effet, avec une certitude que l'on peut appeler absolue, que lorsqu'un chancre tuberculeux existe sous le repli de l'aile interne du nez, fût-il seul, n'eût-il que le volume d'une tête d'épingle, on peut en induire très-rigoureusement que des lésions morveuses très-étendues existent en même temps que lui, et dans les parties profondes des cavités nasales, et dans les sinus de la tête, et sur la muqueuse respiratoire, et dans l'appareil pulmonaire. Seul, dans son lieu d'élection, le chancre tuberculeux, si exigu soit-il, dit tout cela; et c'est ce qui donne une si grande importance à ce symptôme, qu'il faut savoir trouver et reconnaître dans le repli où il se cache. Il est vrai de dire qu'il est bien rare qu'il se montre sans l'accompagnement du jetage et de la glande; mais si ces deux symptômes ajoutent à la signification diagnostique du chancre du repli de l'aile nasale, la leur s'accroît encore plus de la sienne propre, de telle sorte qu'une fois ce chancre reconnu, aucun doute n'est plus possible sur l'existence de la morve.

La morve peut donc être caractérisée, ou par la présence simultanée, sur le même sujet, des trois variétés d'ulcérations particulières à cette maladie, ou par la manifestation d'une seule, ou de deux seulement, ce qui, au point de vue de ce symptôme, constitue autant de nuances dans son expression. Mais ce n'est pas tout encore : il est possible qu'aucune forme d'ulcérations ne puisse être constatée sur un cheval morveux, soit qu'en effet, il n'en existe pas dans les cavités nasales, ce qui est tout à fait exceptionnel, soit, ce qui est plus ordinaire, qu'elles se dérobent, par la profondeur de leur siége, à toute exploration.

Le *jetage* de la morve chronique peut aussi se présenter avec des caractères diversifiés qui contribuent à imprimer à la maladie des modes d'expression plus ou moins variés sous lesquelles elle reste, dans quelques cas, assez dissimulée pour qu'elle soit méconnaissable ou, tout au moins, très-difficile à reconnaître.

A la période initiale de la morve chronique ou, pour mieux dire, à la première période de la manifestation *extérieure* de la diathèse morveuse, le jetage ne consiste souvent que dans un écoulement, par une seule narine ou par les deux, mais le plus ordinairement par une seule, d'un liquide aqueux, qui s'échappe d'une manière continue, sous la forme d'un mince filet, par l'angle interne de la narine, et se prolonge en traînée étroite sur la lèvre supérieure, entraînant avec lui, de temps à autre, des petits grumeaux de mucus épais et même purulent, qui en troublent la limpidité. Ce jetage peut persister avec ces caractères pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois, méconnu, la plupart du temps, dans sa signification, tant il paraît inoffensif, et par sa quantité si minime et par sa limpidité presque constante. Cependant il est virulent et les chances sont d'autant plus grandes pour qu'il puisse manifester son activité que, généralement, on ne se méfie pas des animaux sur lesquels l'écoulement nasal se manifeste sous de telles apparences. James Turner, à qui revient le mérite d'avoir le premier signalé ces caractères du jetage morveux, a communiqué à la Société vétérinaire de Londres, en 1830, un exemple remarquable de contagion de la morve sous cette forme qu'avec juste raison il appelle insidieuse. Un fermier, propriétaire d'une très-belle jument, consulta Turner sur la question de savoir s'il pouvait la vendre en toute garantie, appelant particulièrement son attention sur un écoulement qui, depuis longtemps déjà, s'effectuait par la narine droite, mais en si petite quantité qu'il n'y avait pas lieu, disait-il, de s'en inquiéter, d'autant que cette jument n'était pas glandée. « Il y avait cependant, dit Turner, une tumeur mobile dans l'auge, de la grosseur d'une petite fève ; mais si mon attention n'eût été dirigée sur ce point, il est probable que je n'y aurais pas attaché d'importance. »

Cette jument qui ne cohabitait pas avec les autres chevaux de la ferme était la propriété du fermier depuis sept à huit mois et, pendant tout ce temps, le jetage avait persisté avec les mêmes caractères. James Turner exprima l'avis qu'un pareil symptôme rendait la jument suspecte et que ce serait commettre un acte injustifiable que de la mettre en vente dans de telles conditions. Il fut décidé qu'elle serait envoyée à l'équarrisseur, mais au moment où on allait la lui livrer, un maréchal intervint, prétendant que Turner commettait une énorme bévue ; et se faisant fort de la guérir, il acheta cette jument pour le prix de trois livres. Deux mois environ après, J. Turner ayant été appelé à visiter les chevaux d'un relai de poste, dans une auberge aux environs de Londres, constata la morve sur deux d'entre eux, et le farcin sur deux autres ; et cela dans une écurie qui était occupée par des chevaux de poste depuis un grand nombre d'années, sans que la morve ni le farcin s'y fussent jamais montrés. Quelle était la cause de ce sinistre?

c'était la jument à jetage douteux, que le maréchal qui s'en était rendu acquéreur, était parvenu à faire acheter par le relayeur, en s'entendant avec son garçon d'écurie. De fait, le premier cheval qui avait contracté la morve était justement le compagnon de travail de cette jument et son voisin de stalle. Turner constata qu'elle présentait absolument les mêmes symptômes qu'au jour de sa première visite. On la fit sortir immédiatement des rangs, ainsi que les autres animaux malades ; des précautions furent prises pour désinfecter l'écurie, et aucun autre cas ne se montra.

Les accidents de cette nature sont communs à observer, et même on peut dire que la morve se communique plus souvent par l'intermédiaire des animaux chez lesquels elle revêt des formes effacées, que par l'influence de ceux contre lesquels on est déterminé à se mettre immédiatement en garde, tant leur maladie s'accuse par des symptômes saillants et immédiatement reconnaissables.

Il est une autre apparence du jetage morveux qui peut, comme le *jetage aqueux*, donner lieu aussi à des méprises sur la nature de la maladie dont il est l'expression. Assez souvent, la matière de l'écoulement nasal, très-peu abondante, mais de consistance visqueuse, adhère au pourtour des narines et en agglutine les poils en pinceaux multiples ; et comme la poussière des fourrages, en s'y associant, augmente sa consistance, en même temps qu'elle lui donne une teinte un peu noirâtre, elle présente alors l'aspect d'une espèce de glu ou de matière poisseuse, à quoi on l'a comparée. Le jetage dit *poisseux* est, en effet, signalé comme un des caractères qui peuvent appartenir à certaines nuances de l'expression symptomatique de la diathèse morveuse. Quand le jetage qui présente cet aspect est double, que le pourtour des deux narines est également sali par la matière poisseuse qui en agglutine les poils, il n'est pas aussi caractéristique que lorsque, étant unilatéral, il donne lieu à une disparate frappante entre les deux côtés. Mais dans l'un et l'autre cas, sa signification est certaine pour qui sait la comprendre. Au point de vue de la diagnose de la morve, le jetage poisseux, si petite soit sa quantité, a tout autant de valeur, en effet, que le jetage jaune, à nuance verdâtre, qui s'échappe à flots des narines des chevaux franchement morveux, c'est-à-dire présentant complets et très en relief tous les caractères propres à leur maladie ; mais il n'est pas rare qu'on le méconnaisse et qu'on le néglige, parce que, matériellement, il est si peu de chose qu'essentiellement il semble ne rien être. De là de graves erreurs, fécondes en désastres, qu'on parvient facilement à éviter, lorsque l'on sait comprendre ce que signifie la présence, au pourtour des narines, de la matière gluante et d'aspect poisseux qui les souille.

Si la morve chronique se caractérise, dans la majorité des cas, par un écoulement de l'une ou de l'autre narine, ou des deux à la fois, écoulement de matières aqueuses, visqueuses ou purulentes qui, malgré la diversité de leur aspect, ont cependant la même signification, il peut se faire que ce symptôme fasse défaut, que la morve soit *sèche*, comme on le dit dans le langage de la pratique. C'est encore là une des formes insidieuses de l'infection morveuse, et, d'autant plus qu'aucun phénomène objectif n'appelant l'attention du côté des narines, on néglige souvent de procéder à l'examen de leur cavité intérieure. Il n'y a pas longtemps que, dans un des grands établissements industriels de Paris, la morve s'est manifestée, sous cette forme, chez un certain nombre de chevaux de provenance étrangère, qui sont devenus et sont restés, pendant quelque temps, les agents méconnus d'une contagion assez active dont le rayonnement s'agrandissait de jour en jour. La morve étant presque toujours accusée par une *glande*, on s'était con-

tenté, dans une première inspection, de procéder à ce que l'on appelle l'*examen des ganaches*, c'est-à-dire à l'exploration, par le toucher, de la cavité sous-glossienne, et cet examen n'ayant conduit à la constatation d'aucun fait anormal, on n'avait pas été déterminé à regarder dans les cavités des narines. Mais la morve continuant ses ravages, malgré les mesures hygiéniques auxquelles on avait eu recours, un nouvel examen, plus complet et plus approfondi, cette fois, conduisit à constater, sur un certain nombre des chevaux, l'existence, dans les cavités nasales, soit d'ulcérations *actuelles*, soit de cicatrices dénonçant des ulcérations *passées*, qu'on n'avait pas reconnues, faute d'y avoir regardé ; et ce symptôme était unique : ni jetage ni glande ne l'accompagnaient. On avait donc affaire à une morve *sèche*, non pas *latente*, puisqu'un symptôme principal l'accusait, mais méconnue pendant quelque temps, et qui, grâce à cela, avait pu multiplier ses coups, pour ainsi dire, à la sourdine. Une fois découverte cette condition de la contagion, on prit des mesures contre elle par un examen attentif et journalier de tous les animaux composant l'effectif des *dépôts* où la morve sévissait, et elle fut immédiatement arrêtée. Depuis lors, deux ans passés déjà, elle ne s'est plus remontrée que par quelques cas isolés, grâce au soin que l'on a pris de persister dans l'examen individuel des animaux, afin d'être toujours à même de saisir la maladie, dès les premiers moments de sa manifestation, et d'étouffer ainsi la contagion, aussitôt que naissante.

Il arrive souvent, dans le cours de l'évolution de la morve chronique, que le jetage est constitué par du sang en nature, ou, pour parler plus exactement, que des épistaxis se manifestent par intermittences, l'écoulement sanguin pouvant s'effectuer soit par gouttes, soit par filets, soit à flots. Quoique ce phénomène n'appartienne pas exclusivement à l'état morveux, il en est si souvent un des modes d'expression, que l'on doit se mettre en garde contre ce qu'il peut signifier, surtout si l'animal sur lequel il se montre appartient à une catégorie où déjà des cas de morve ont apparu. Par elle-même l'épistaxis n'a rien de pathognomonique à l'endroit de la morve; mais sa signification est immédiatement donnée lorsqu'elle coïncide avec l'un ou l'autre des symptômes de cette maladie. Elle implique alors l'existence d'ulcérations profondes, qui en détruisant les parois vasculaires ouvrent au sang une voie d'échappement.

Le jetage morveux, sous l'un ou l'autre de ces aspects, ne saurait être considéré comme un symptôme d'une aussi grande valeur diagnostique que l'ulcération, et quand il est *seul*, il établit plutôt la présomption de la diathèse morveuse, qu'il n'autorise à l'affirmer. Mais il est bien rare qu'un écoulement de nature morveuse s'effectue par les narines sans que, simultanément, les ganglions de l'auge dénoncent l'irritation dont ils deviennent le siége par leur tuméfaction, plus ou moins accusée, mais toujours avec l'induration caractéristique. Le glandage accompagne donc presque toujours le jetage morveux, quelle que soit sa forme, et la coïncidence de ces deux symptômes donne à chacun, respectivement, un sens plus marqué que celui qu'il peut avoir dans son état d'isolement. Ce qui est vrai de la glande l'est, à plus forte raison, de l'ulcération. A supposer qu'un jetage paraisse ne rien être par l'aspect et la faible quantité de la matière qui s'écoule, du moment qu'un chancre coexiste avec lui, il n'y a plus possibilité de se méprendre sur sa signification propre. C'est à ce point de vue surtout que, étant donné un jetage, il est toujours indiqué de rechercher si une petite ulcération tuberculeuse n'existe pas sous le repli de l'aile interne du nez.

La *glande* de morve peut, comme les deux autres symptômes cardinaux de cette

maladie, se montrer avec quelques différences d'aspect qui en diversifient, dans une certaine mesure, l'expression; mais ces différences se rattachent plutôt à son volume qu'à son caractère essentiel, l'induration. Tantôt, comme nous l'avons dit en donnant les caractères de la morve confirmée, la glande peut être assez volumineuse pour se profiler en relief au-delà du bord inférieur du maxillaire; et tantôt son volume est tellement réduit, qu'il équivaut à peine à celui d'une fève. Entre ces deux extrêmes, toutes les dimensions peuvent être constatées; mais sous quelque volume que la glande de morve se présente, elle conserve toujours ces caractères d'induration de son tissu et d'attache profonde dans la cavité de l'auge qui, pour des doigts exercés, ont quelque chose de tellement significatif, que rien qu'au toucher la morve peut être affirmée par la sensation que donne la glande; à lui seul donc, ce symptôme a une très-grande valeur, et si l'on peut hésiter, quand aucun autre ne l'accompagne, à prononcer un jugement définitif sur l'état du cheval qui le présente, il est de règle absolue de considérer cet animal comme suspect et de le maintenir dans un état complet d'isolement.

La *glande* peut se montrer *seule*, plus souvent que l'ulcération et le jetage, et persister, comme symptôme unique, pendant des semaines et des mois. Dans la plupart des cas cependant, elle coexiste soit avec le jetage sans ulcérations apparentes; soit, ce qui est plus rare, avec les ulcérations, sans jetage; soit avec ces deux symptômes à la fois. Enfin il est possible qu'elle fasse défaut complétement, comme dans le cas de morve *sèche*, dont nous venons de donner la relation. Mais ce n'est que par une très-rare exception que les choses se passent ainsi et, dans la grande majorité des cas, l'engorgement induré des ganglions de l'auge ou bien précède la manifestation des deux autres symptômes ou bien marche de pair avec eux.

Etant donnés les trois symptômes dits cardinaux de la morve chronique et les différents aspects sous lesquels ils peuvent respectivement se montrer, on conçoit la diversité des expressions symptomatiques par lesquelles cette maladie peut se traduire, suivant que ces symptômes, ou bien se trouvent associés ensemble, ou bien que l'un ou l'autre vient à manquer, ou bien qu'ils se combinent en revêtant, chacun, l'une ou l'autre des formes qui lui est propre. Mais quelles que puissent être les diversités dans les manifestations de la morve chronique, au fond la maladie reste une, toujours identique à elle-même, et, comme nous allons le voir au paragraphe du pronostic, tout aussi grave sous les apparences les plus bénignes que lorsqu'elle se montre avec le cortége complet de ses symptômes les plus accusés.

Symptômes généraux de la diathèse morvo-farcineuse. Mais la diathèse morvo-farcineuse ne se traduit pas seulement par les symptômes locaux dont nous venons d'essayer de tracer les caractères, soit qu'ils se manifestent à la peau et constituent les différentes formes de l'éruption farcineuse, soit que, localisés dans les cavités nasales et dans l'appareil lymphatique sous-glossien, ils expriment plus particulièrement la forme de la diathèse à laquelle on a réservé le nom de morve chronique. En dehors de ces symptômes, avant, pendant et après leur manifestation, d'autres apparaissent, d'un caractère plus général qui, pour la plupart, n'ont rien de bien particulièrement pathognomonique à l'endroit de la morve et du farcin, quand on les considère isolément, mais qui deviennent très-significatifs quand on les interprète par les circonstances au milieu desquelles ils se manifestent, ou par les phénomènes locaux, à caractères plus expressifs, qui les accompagnent ou qui les suivent. Toutefois, nous

devons faire observer que la morve, sous sa forme chronique, ne donne pas lieu, chez le cheval, dans un grand nombre de cas, à des manifestations symptomatiques qui soient en rapport avec la gravité des lésions qu'elle détermine. L'organisme du cheval s'accommode, pour ainsi dire, si bien à l'état morveux, que souvent il ne semble pas que sa santé en soit troublée. C'est ce qui explique comment le cheval morveux peut être encore utilisé comme moteur, même à des services à grande vitesse, tels que ceux des malles-postes et des diligences, auxquels on l'employait si communément dans le premier tiers de ce siècle, lorsque la doctrine de la non-contagion avait fait tomber en désuétude les lois sanitaires. Mais si l'organisme du cheval est assez compatible avec l'état morveux pour y paraître indifférent, ce n'est pas à dire que la morve puisse s'y installer d'emblée, sans donner lieu à aucun trouble, à aucun désordre fonctionnels. Ce qui est vrai, c'est que les phénomènes morbides qui précèdent ou accompagnent les manifestations locales de la diathèse morvo-farcineuse, sous le type chronique, ne sont pas en rapport souvent, par leur intensité, avec la gravité du mal dont ils procèdent ; que souvent même ils sont assez peu accusés pour passer inaperçus devant des observateurs, du reste, peu attentifs ; mais, malgré tout, ces symptômes existent, et il n'y a pas à mettre en doute que lorsqu'on saura s'en rendre compte, avec des instruments précis d'observation, comme notamment le sphygmographe et le thermomètre, on verra qu'ils ne sont pas aussi effacés qu'ils le paraissent. Quoi qu'il doive en être de ce que de nouvelles études feront connaître à cet égard, voici ce que l'observation clinique nous a appris sur les symptômes généraux par lesquels se traduit la diathèse morvo-farcineuse.

Les animaux qui sont sous le coup de cet état morbide ou, en d'autres termes, qui renferment en eux le germe de la morve, témoignent, d'ordinaire, par leur manière d'être, qu'ils ne sont plus dans leur état habituel de santé, sans qu'il soit possible encore de préciser ce qu'ils ont. Ce qui frappe d'abord, c'est leur appétit diminué et devenu capricieux. Ils ne mangent plus leur ration avec leur avidité habituelle, soit qu'ils en laissent une partie, soit qu'ils s'y reprennent à plusieurs fois avant de l'achever. Il n'est pas rare qu'ils maigrissent d'une manière très-sensible, sans que cet amaigrissement ait sa cause dans un changement de régime ou dans le travail augmenté. Leur robe perd de son lustre, elle devient terne, et quand on regarde l'animal en arrière, on remarque qu'elle est comme moirée de teintes plus sombres par places, notamment à la croupe, aux flancs et sur le dos, par suite du plus grand hérissement des poils dans ces régions et de la réflexion moindre des rayons lumineux qui en résulte. Bien que ce caractère ne doive pas être considéré comme pathognomonique, il a cependant une telle signification diagnostique que lorsque, dans une écurie, où plusieurs cas de morve ou de farcin ont déjà pu être observés depuis quelque temps, on voit la robe de quelques animaux se ternir et se nuancer de teintes sombres, il y a de fortes présomptions que ceux-ci sont, à leur tour, sous le coup de la maladie, et que le jour n'est pas éloigné où ses manifestations locales apparaîtront.

Les forces diminuent d'une manière plus ou moins sensible et persistante, suivant le tempérament des animaux ; mais, en général, les personnes chargées du soin de les conduire, cavaliers, cochers ou charretiers, s'aperçoivent qu'ils ne se donnent pas au travail avec leur énergie habituelle : il est nécessaire de les y exciter, et malgré tout, ils ne répondent pas dans la mesure de leurs forces et de leurs aptitudes. Leur essoufflement et les sueurs dont ils se mouillent dénoncent leur faiblesse actuelle ; à l'écurie leur état anormal se traduit par des frissons,

des tremblements et un décubitus prolongé, indice de la fatigue, et assez souvent aussi des douleurs musculaires et articulaires que les animaux éprouvent. C'est une particularité remarquable, en effet, que la diathèse morvo-farcineuse donne lieu assez communément à ces douleurs pour que, de tout temps, des claudications à siége indéterminé aient été signalées comme un symptôme précurseur de la morve chronique.

Chez un certain nombre de sujets, notamment ceux qui sont entiers, l'apparition des symptômes locaux de la morve et du farcin est immédiatement précédée, quelques jours seulement à l'avance, de phénomènes de polyurie. Les urines sont incolores comme de l'eau pure et très-abondantes; leur expulsion est effectuée jusqu'à dix et quinze fois par heure. A mesure que ce fait se produit, la robe se ternit davantage, la maigreur augmente et, avec elle, la faiblesse.

Au moment où se manifestent ces symptômes généraux, que l'on considère comme précurseurs de la morve et du farcin, parce qu'ils sont antérieurs, comme expression objective, à l'apparition des phénomènes locaux, déjà, la plupart du temps, cela ressortira de développements ultérieurs; des lésions graves existent dans les poumons, mais elles ne donnent pas lieu à des désordres fonctionnels qui soient en rapport avec leur nombre et avec leur gravité : une toux petite et sèche, un peu plus d'accélération dans les mouvements respiratoires, quelque irrégularité dans leur mode, surtout au temps de l'expiration, qui est entrecoupée comme dans le cheval poussif, mais à un moindre degré; un peu de sensibilité des parois costales sous la percussion; à l'auscultation, des bruits sibilants avec des râles muqueux, et une intensité moindre du murmure pulmonaire : tels sont les symptômes qui procèdent de l'appareil respiratoire. Ceux que fournit la fonction circulatoire sont encore moins expressifs. Le pouls manque d'ampleur généralement ; il est plutôt petit, vite et serré. Dans quelques cas, il est à peine perceptible tant il est effacé ; dans d'autres il a une dureté et une vivacité fébriles. Les muqueuses apparentes sont presque toujours moins colorées que dans l'état normal.

L'ensemble de ces symptômes, chez un sujet isolé, dont l'histoire antérieure n'est pas connue, n'a rien de précisément significatif; mais quand on les observe sur des individus qui font partie d'un groupe d'animaux dont quelques-uns déjà ont été atteints de la morve ou du farcin ; quand on sait dans quelles conditions ces animaux ont vécu, à quelles influences ils ont été exposés, alors le passé éclaire l'avenir, et le commémoratif vient donner aux symptômes actuels, vagues encore par eux-mêmes et indéterminés, une signification que sans lui il n'aurait pas été possible de leur attribuer. Le praticien est mis ainsi sur la piste du mal qui va survenir et il peut l'annoncer à l'avance sans courir beaucoup de chances de se tromper.

Une particularité très-remarquable de la diathèse morvo-farcineuse et qui dénote entre elle et les maladies, dites éruptives, une certaine analogie, c'est que presque toujours l'apparition des symptômes locaux est suivie d'un amendement marqué dans l'état général. Les animaux sortent de leur abattement et récupèrent presque entièrement leur première énergie; leur regard s'anime, leur appétit s'éveille; ils sont plus vifs et plus gais ; en un mot, il demeure évident qu'ils se trouvent actuellement dans un état de mieux être. Cette amélioration consécutive à une première éruption de morve ou de farcin peut persister sans interruption, quand les animaux sont jeunes et vigoureux et qu'on a soin de réunir autour d'eux, les conditions les meilleures pour que leur santé se rétablisse.

Alors la morve, comme le farcin, une fois localisée, semble n'être plus, en effet, qu'une maladie locale, très-compatible avec toutes les manifestations de l'activité physiologique. Les chevaux mangent avec avidité, s'entretiennent, sont capables d'un très-bon travail ; et, n'étaient les glandes, le jetage et les ulcérations dont ils sont stigmatisés, ils présentent les apparences et même les caractères réels de la santé, se livrant aux bonds et aux ruades par lesquels les chevaux en témoignent, et ceux qui sont entiers donnent des signes non douteux de leurs ardeurs génésiques.

Mais s'il est possible, dans un certain nombre de cas, de faire produire du travail à un animal affecté de la morve ou du farcin chronique, presque dans la même mesure que s'il était en santé, il faut dire qu'il ne conserve pas indéfiniment ses aptitudes, et que presque toujours les progrès de sa maladie, que les fatigues du travail contribuent à aggraver, finissent par le mettre hors d'usage en le destituant graduellement de ses forces. C'est qu'en effet, il est très-rare que la morve reste stationnaire après une première éruption. Le plus souvent, au contraire, son évolution continue ; aux premières lésions formées, d'autres s'ajoutent successivement, avec plus ou moins de rapidité ou de lenteur, suivant les dispositions individuelles ; et peu à peu les fonctionnements organiques cessent d'être compatibles avec le nombre et la gravité des altérations dont les appareils deviennent le siége.

Ces progrès de la maladie s'accusent, soit par l'exagération des symptômes déjà déclarés, soit par l'apparition de symptômes nouveaux. Ainsi, à mesure que les ulcérations se multiplient dans les cavités nasales, le jetage devient plus abondant et les stries sanguines s'y montrent en plus grand nombre ; les épistaxis intermittentes sont aussi plus fréquentes. Les progrès du travail ulcérateur sur la membrane nasale, dans le larynx et dans la trachée, ont cette autre conséquence de rendre la respiration difficultueuse par suite du rétrécissement des méats aériens. Ainsi, par exemple, quand les chancres sont très-confluents dans l'aile interne du nez, ils donnent lieu à son gonflement, en même temps qu'ils l'immobilisent : d'où une obstruction incomplète de la narine, qui est une condition de grande gène pour la respiration. Même effet est produit par l'épaississement de la membrane pituitaire et de la muqueuse laryngée lorsque des chancres s'y sont établis, et l'animal, alors, ne peut plus respirer sans faire entendre les différents bruits de cornage caractéristiques des obstacles opposés à la circulation libre de l'air dans les premières voies.

En même temps, les mouvements respiratoires s'accélèrent et deviennent de plus en plus irréguliers, non pas seulement parce que les lésions accumulées dans les premières voies rendent la respiration plus difficultueuse, mais aussi parce que celles qui sont propres au poumon lui-même, en s'y multipliant, constituent dans une mesure proportionnelle à leur nombre et à leur gravité, un obstacle à l'exécution suffisante de l'hématose. De là pour les animaux, dont on utilise encore les forces, malgré leur maladie, une condition très-efficace d'épuisement. Aussi les voit-on incapables, au bout d'un certain temps, de suffire à leur tâche quotidienne ; ils ne peuvent plus travailler que par intermittence, et quand on les laisse à l'écurie, ils demeurent presque constamment couchés, préferant le repos à leur nourriture, dont ils laissent la plus grande partie. Puis apparaissent certaines manifestations qui témoignent que le principe morbide, dont les lésions nasales et pulmonaires sont l'expression ordinaire, exerce actuellement une influence plus générale et tend à marquer son empreinte dans de nouvelles régions

et sur des tissus autres que ceux qui lui servent habituellement de siége. Les principales de ces manifestations consistent dans des congestions inflammatoires soudaines, et sans intervention de causes extérieures, qui se produisent dans le tissu cellulaire sous-cutané des membres, dans leurs muscles, dans les synoviales articulaires et tendineuses, dans la gaine vaginale du testicule, dans l'épididyme et enfin dans le testicule lui-même. Aux endroits où ces congestions s'établissent, elles s'accusent extérieurement par des engorgements chauds et douloureux, et donnent lieu à des claudications proportionnelles à leur intensité, quand elles ont leur siége dans des dépendances de l'appareil locomoteur. Quelquefois le mouvement congestif est éphémère; à peine apparus, les phénomènes de tension douloureuse qu'il a déterminés disparaissent avec autant de soudaineté qu'ils se sont montrés, et une autre région, soit du même membre, soit d'un autre, se trouve à son tour envahie : mais c'est là l'exception. Le plus souvent, l'inflammation une fois déclarée, persiste dans le lieu qu'elle occupe, et il n'est pas rare qu'elle aboutisse à la suppuration, notamment dans les gaines tendineuses et les synoviales articulaires.

A la période ultime des manifestations de la diathèse morvo-farcineuse, les deux types, objectivement distincts, sous lesquels elle peut se montrer se complètent ordinairement l'un par l'autre, en sorte que les symptômes de la morve et du farcin se montrent, à cette époque, presque toujours simultanément sur le même individu. Si c'est sous la forme du farcin chronique que la diathèse s'est manifestée tout d'abord, il est très-rare qu'aux symptômes caractéristiques de cette forme ne viennent pas s'ajouter, à un moment donné, ceux qui appartiennent spécialement à la morve. Et réciproquement, lorsque c'est par la morve que la diathèse a commencé, il est très-commun de voir des éruptions farcineuses se produire et donner ainsi à la maladie son expression complète.

Autrefois, quand on voyait le théâtre de l'évolution primitivement farcineuse s'agrandir par l'envahissement de la muqueuse respiratoire, on avait l'habitude de dire que la morve était venue compliquer le farcin. C'était là une manière fautive de s'exprimer parce qu'elle semblait impliquer l'intervention d'une maladie nouvelle, tandis que, en pareil cas, l'apparition, dans les cavités nasales, des phénomènes qui s'y produisent, n'est que la continuation de l'évolution de la diathèse, l'expression dans un nouveau lieu, mais sous une forme identique, à part les proportions moindres de l'infection de l'organisme par le principe virulent d'où cette diathèse procède. Si le farcin et la morve, qui sont ses deux modes d'expression, peuvent rester longtemps distincts l'un de l'autre sous le type chronique, les faits témoignent qu'on doit les considérer, non pas comme deux maladies différentes ayant leur individualité propre, mais comme deux manifestations, semblables par leur mode, du même principe morbide; entre lesquelles il y a cette seule différence que l'une s'effectue sur l'appareil tégumentaire externe, tandis que l'autre a pour siége la muqueuse respiratoire. Mais l'une et l'autre ont ce caractère commun que, dans la plupart des cas, elles sont accompagnées toutes deux de l'éruption de lésions viscérales identiques, en sorte que si le farcin paraît être, en raison de son siége, un état morbide moins grave que la morve, cette différence entre les deux est plus apparente que réelle, car avec le temps, dans la plupart des cas, le farcin s'achève par la morve, comme la morve se complète par le farcin.

S'il est des cas où la diathèse morveuse n'est caractérisée que par des traits effacés, il en est d'autres, plus embarrassants encore, où aucun de ses symptômes

propres ne la dénonce au dehors. La morve reste cachée, elle est *latente*. La notion de ce fait est acquise depuis longtemps déjà, puisque Viborg, en Danemark, l'a signalé dès 1797; mais c'est surtout au professeur Dupuy que revient le mérite d'y avoir fortement insisté dans son *Traité de l'affection tuberculeuse*. Dupuy consacre la *première division* de son livre à la démonstration que la morve peut rester cachée pendant une période assez longue, celle « où le tubercule se développe sans occasionner aucun phénomène apercevable dans l'animal vivant... » « La maladie est latente, dit-il, pendant un espace de temps qui n'a pas encore été déterminé par l'observation ; elle prend même les formes de beaucoup d'autres affections très-différentes et dont la nature semble opposée..... ; ou bien les animaux jouissent en apparence d'une santé florissante et la morve est alors méconnue. » Dans le résumé dont il fait suivre ce chapitre, Dupuy met en relief les idées qu'il y a développées. « Il semble résulter, dit-il, des observations et des faits que nous rapportons, que :

« 1° La morve est difficile à reconnaître dans son principe ;

« 2° Quelle reste longtemps cachée dans la profondeur des tissus affectés sans déranger leur action ;

« 3° Que pendant la durée de cette longue période qui est de deux à trois ans et quelquefois davantage, elle est confondue avec beaucoup d'autres maladies qu'on croit essentielles, tandis qu'elles ne sont que symptomatiques ;

« 4° Que ces distinctions ne sont pas seulement curieuses, mais utiles pour éclairer le diagnostic ;

« 5° Qu'il est toujours facile de reconnaître cette maladie à l'ouverture des animaux, puisqu'on rencontre des tubercules dans plusieurs tissus de l'économie ;

« 6° Qu'il n'est pas aussi aisé de distinguer la morve commençante dans les animaux vivants ;

« ..... 10° Que la morve dite *du premier degré* ou *commençante*, d'après les auteurs, est déjà très-ancienne ;

« 11° Qu'elle est presque toujours incurable à l'époque indiquée comme étant du premier degré..... »

Ces citations mettent hors de doute que la notion de la *morve latente*, que les Allemands semblent revendiquer aujourd'hui comme étant leur, n'est pas une notion nouvelle ; seulement il est vrai de dire que Dupuy n'a pas su la faire prévaloir et que peu d'adeptes, sur ce point, en France tout au moins, se sont rangés à son opinion. Maintenant cette notion est-elle fondée? La morve peut-elle rester latente? ou, en d'autres termes, est-il possible qu'un organisme en soit infecté sans qu'aucun des symptômes par lesquels cette maladie se caractérise, n'apparaisse au dehors? Des faits, aujourd'hui très-nombreux, permettent de donner à cette question une solution affirmative. En premier lieu, l'observation témoigne qu'entre le moment où un cheval a été exposé à l'influence de la contagion par cohabitation et celui où apparaissent les symptômes extérieurs, qui dénoncent objectivement l'infection de son organisme, souvent un long délai s'écoule, mesurable par des semaines et même des mois et même, prétend-on, par des années. Sur ce dernier point Dupuy était très-affirmatif et en Allemagne, aujourd'hui, on ne l'est pas moins que lui. Quoi qu'il en soit de la longueur de ce délai, sur laquelle nous allons revenir, un fait demeure certain, c'est qu'après la contamination un long temps peut s'écouler sans que la morve se dénonce par les traits qui lui sont propres, quoique cependant elle existe déjà, c'est-à-dire quoique déjà le principe virulent qui en constitue l'essence, ait marqué son empreinte par des lésions vis-

cérales. Sur ce point, les autopsies portent un complet témoignage. Il est commun d'observer les lésions internes de la morve sur des chevaux contaminés, alors que les signes extérieurs spécifiques de la maladie ne sont pas encore visibles. Peut-être même est-ce la lenteur de cette évolution de la morve, qui est la cause que les expériences d'inoculation ou de cohabitation ont été considérées, dans un grand nombre de cas, comme négatives, faute d'en avoir attendu assez longtemps les effets ?

D'autre part, ce qui vient encore témoigner de la possibilité que la morve reste latente pendant un long délai, avant qu'apparaissent ses manifestations extérieures, c'est le nombre, l'étendue et la gravité des lésions internes, que l'on est communément à même de constater lorsqu'on fait abattre un animal dès le premier moment que se montre un symptôme qui dénonce, chez lui, l'infection morveuse : soit le petit chancre sous le repli de l'aile interne du nez ; soit la glande, si petite soit-elle ; soit le jetage, quand, apparaissant dans une écurie infectée, il ne laisse pas de doute sur sa nature. Dans ces cas, où la morve caractérisée objectivement date à peine de quelques jours, l'autopsie fait presque toujours voir des lésions pulmonaires et même nasales qui préexistent, à coup sûr, et souvent de longue date, aux manifestations symptomatiques externes. D'où il faut conclure que si la morve demeure latente pendant une période qu'il est difficile de déterminer, il serait inexact de dire que cette période est celle de son incubation, car l'incubation implique que la cause morbifique, qui est en puissance de son action, ne l'a pas encore manifestée par des effets matériels. Mais il n'en est pas ainsi pour la morve, pendant la période où elle est restée cachée. Si les lésions par lesquelles se traduit l'action virulente ne sont pas visibles au dehors, elles n'en sont pas moins constituées au dedans, dans les appareils viscéraux, le poumon notamment, et conséquemment la maladie n'est plus à l'état d'incubation, elle est en pleine évolution.

Mais si la morve peut rester cachée en ce sens que les symptômes propres n'apparaissent pas, elle ne laisse pas cependant que de donner lieu, tout au moins dans un grand nombre de cas, à un état maladif qui, s'il n'est pas très-significatif par lui-même, peut le devenir s'il est possible de l'interpréter par les circonstances au milieu desquelles il se manifeste. Que si, par exemple, un cheval ayant été exposé, d'une manière ou d'une autre, à la contagion de la morve, on vient à constater, au bout d'un certain temps, que sa robe se moire de nuances sombres, qu'il tousse, qu'il maigrit, qu'il a moins d'appétit et d'aptitude au travail, ou encore qu'il est affecté, soudainement, de claudication sans causes extérieures, tout cet ensemble symptomatique pourra emprunter aux commémoratifs une signification que sans eux il ne saurait avoir. Mais la morve que l'on qualifie de *latente* n'est pas toujours aussi cachée qu'elle en a l'air, et souvent elle ne paraît telle que parce que l'on néglige, comme indifférents, certains signes qui, ne se montrant que par intermittence, ou d'une manière peu accentuée, ne sont pas reconnus pour ce qu'ils valent. Le plus important de tous, parce qu'il est le plus constant, est ce jetage aqueux dont a parlé James Turner et dont il a si nettement signalé la valeur diagnostique. Dans la morve dite *latente*, il est bien rare que l'une des narines, ou les deux ne soient pas plus humides que d'habitude et que dans le filet aqueux qui s'en échappe, on ne constate pas la présence des grumeaux précurseurs de la sécrétion purulente. Dans d'autres cas, c'est à peine si les poils des orifices des narines sont agglutinés par un mucus visqueux auquel la poussière donne une apparence poisseuse ; mais ce peu que l'on constate est beau-

coup quand on sait le comprendre. Dans d'autres circonstances, c'est dans les ganglions que l'on peut constater la présence d'un noyau, gros à peine comme un pois, qui n'est rien par son volume, mais qui dit beaucoup par sa consistance, quand on le rapproche des circonstances qui ont précédé son apparition.

A la rigueur, la morve peut être considérée comme latente encore, lorsque les signes par lesquels elle s'exprime sont aussi peu accentués que ceux que nous venons de relater. Mais, n'est-ce pas détourner le qualificatif latent de son acception véritable que de l'attribuer à un état morbide qui est caractérisé, soit par une glande apparente, soit par des plaques fibreuses sur la pituitaire, soit même par des ulcérations dont le siége est assez profond, pour qu'elles ne soient pas immédiatement visibles quand on explore les cavités nasales. Dans ces différents cas, la morve n'est pas cachée, dans le vrai sens du mot; si elle est méconnue, c'est qu'on n'a pas su voir ou comprendre les signes par lesquels elle s'accusait. Il faut donc distraire de la catégorie des morves dites *latentes*, tous les cas où la maladie est accusée par des signes objectifs saisissables.

La morve, sous son état latent, est-elle contagieuse comme celle qui est dénoncée extérieurement par tous les symptômes qui sont propres à cet état morbide? Évidemment oui, car toute latente qu'elle soit actuellement, elle existe, et le principe virulent dont elle procède manifeste son activité par des lésions profondes, du même ordre que celles qui deviennent apparentes. Du reste, Renault a donné la démonstration de l'activité virulente, inhérente à la période initiale de la morve, en transmettant cette maladie par la transfusion du sang, puisé sur un cheval inoculé, avant qu'aucune manifestation extérieure se fût produite. Que les chances de la contagion soient moindres quand il n'y a pas d'écoulement nasal que dans les cas contraires, cela est incontestable, car c'est par le jetage surtout que la contagion s'effectue, la question restant problématique de savoir si l'air expiré peut lui servir de véhicule; mais si, à considérer les choses d'une manière absolue, l'animal affecté de la morve latente est moins dangereux par son contact immédiat que celui qui jette à pleines narines, cependant, il est susceptible de causer plus de désastres, par cela même que sa maladie étant souvent méconnue, on le laisse vivre dans la communauté des autres et qu'il peut longtemps, à l'insu de tout le monde, exercer sur ceux qui l'avoisinent son influence contagieuse. De là ressort l'indication, quand une écurie a été contaminée, de faire un groupe à part des chevaux qui l'habitent et de les maintenir isolés des autres animaux de l'établissement. Pendant combien de temps? Sur ce point, grande divergence d'opinions car la durée de la période de l'évolution interne de la morve n'est pas encore déterminée. Dans le duché de Bade, au rapport de Zundel, on prescrit, par mesure sanitaire, l'abatage de tous les chevaux contaminés, de peur qu'après même des années écoulées, le principe contagieux qu'ils sont supposés recéler ne vienne encore faire sentir ses effets. Ce nous paraît être là une mesure excessive, car l'expérience a démontré que, dans le plus grand nombre des cas, la morve devenait apparente et reconnaissable à des signes propres, dans les trois premiers mois qui suivent l'infection. Il est donc possible toujours, en ayant recours à l'isolement et à la surveillance journalière des animaux contaminés, de prévenir les dangers dont ils peuvent être la source, et d'éviter les grandes pertes que l'abatage entraîne. Appliquer l'abatage à la morve, comme on le fait à la peste bovine, c'est aller au-delà de ce que commande la nécessité des choses.

Pronostic de la diathèse morvo-farcineuse. Quels que soient ses modes de manifestation, la diathèse morvo-farcineuse chronique est une maladie d'une gra-

vité extrême à un double point de vue. D'abord, parce qu'on peut la considérer comme incurable, tant les cas de guérison radicale sont exceptionnels ; et en second lieu, parce que, étant contagieuse, elle est une menace constante de pertes nouvelles, et une condition très-active de leur réalisation, lorsque les circonstances se prêtent à sa propagation. Longtemps, on a admis que la mesure de la gravité de l'affection morveuse était rigoureusement donnée par ses manifestations symptomatiques ou, en d'autres termes, qu'il existait une exacte proportionnalité entre l'intensité de la maladie et son mode d'expression objective. D'après cette manière de voir, la morve comportait des degrés qui correspondaient au nombre de ces symptômes et constituaient comme l'échelle de sa curabilité. On admettait qu'elle était incurable lorsque, caractérisée par l'existence simultanée de ses trois symptômes cardinaux : le chancre, la glande et le jetage, elle était arrivée *au troisième degré*, ou, autrement dit, qu'elle était *confirmée*, comme le disait Chabert ; mais quand, de ces trois symptômes, les deux qui sont le moins caractéristiques — la glande et le jetage — existaient seuls ; et, à plus forte raison, quand il n'y en avait qu'un des deux, soit l'un, soit l'autre : dans ces cas, pour la plupart des observateurs, la maladie ainsi caractérisée n'était pas encore la morve ; ce n'en était qu'un *premier* ou qu'un *deuxième* degré, suivant le nombre des symptômes actuellement apparents et l'on pensait qu'il y avait alors des chances de la guérir, et d'autant plus que ces symptômes avaient apparu depuis moins longtemps et qu'ils étaient moins accusés. Cet état morbide, qu'on croyait n'être pas suffisamment expressif pour permettre de formuler un diagnostic précis, faisait qualifier de *douteux* ou de *suspects* les chevaux chez lesquels on en observait les signes, et l'on exprimait ainsi l'indécision où l'on restait, faute d'avoir pu attribuer à ces signes leur véritable valeur. Aujourd'hui, cette indécision a disparu, car l'expérience clinique a fait reconnaître qu'au point de vue de sa gravité, la morve était une, toujours identique à elle-même, quelles que fussent ses modes de manifestation ; que l'absence de l'un ou de deux de ses symptômes classiques n'impliquait pas une plus grande bénignité du mal, une intensité moindre des lésions internes qu'il détermine ; et que, pour tout dire enfin, sous les apparences les moins accusées, la morve pouvait exister tout aussi grave que quand ses symptômes extérieurs étaient autant significatifs que possible. C'est qu'en effet, lorsque l'organisme du cheval recèle le germe de la morve, ou, autrement dit, son *virus*, que ce germe procède de la contagion ou de tout autre cause, toutes les chances existent pour le développement des lésions multiples dont les caractères sont donnés au paragraphe de l'anatomie pathologique : Tubercules pulmonaires, abcès métastatiques, pneumonie lobulaire ; collection des sinus de la tête ; destruction ulcéreuse de la membrane nasale et de celle du larynx et de la trachée ; inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques ; abcès multiples ; inflammation purulente des articulations, des gaînes tendineuses, de la gaîne vaginale ; abcès des testicules et des épididymes, etc., etc.

Cette évolution peut être plus ou moins rapide ou lente, mais dans le plus grand nombre des cas, elle est fatale ; ce n'est que dans de très-rares exceptions, que la maladie borne ses effets à une éruption qui reste superficielle et qu'elle s'éteint, une fois cette éruption accomplie, sans laisser sa marque sur les viscères par les lésions qui lui sont propres.

L'expérience clinique témoigne que, dans la plupart des cas, ce sont les lésions viscérales, celles du poumon notamment, qui se manifestent les premières, après l'imprégnation virulente de l'organisme, et que les manifestations extérieures, ou

bien ne viennent qu'après, ou bien coexistent avec l'évolution viscérale et marchent de pair avec elle.

Voilà pourquoi il n'est pas exact de dire que la gravité de la morve est proportionnelle à son mode d'expression par ses symptômes extérieurs ; voilà pourquoi la mesure de la curabilité de la maladie ne saurait être donnée par le nombre et l'intensité de ces symptômes. Un cheval chez lequel on constate la *glande* de la morve exclusivement a déjà, dans la plupart des cas, les lésions viscérales propres à cette maladie et, dans un temps plus ou moins long, on voit se manifester chez lui les autres symptômes caractéristiques, le *jetage* et l'*ulcération*. Un cheval chez lequel on constate le *jetage* de la morve, jetage qui n'apparaît, du reste, presque jamais sans le *glandage*, a déjà, dans la plupart des cas, les lésions viscérales propres à cette maladie, et dans un temps plus ou moins long, on voit se manifester chez lui, ou pour mieux dire, il devient possible de constater, sur le champ explorable de sa pituitaire, l'autre symptôme caractéristique, l'*ulcération*. Enfin, ce qui est vrai de la glande et du jetage l'est, *a fortiori*, de l'*ulcération* ou du *chancre* qui est le symptôme le plus expressif de l'état morveux. Il est tout à fait exceptionnel qu'avec le chancre de la morve, quand même il est unique, et minime à l'excès comme celui du repli de l'aile interne du nez, ne coexistent pas les lésions viscérales propres à cette maladie.

Donc, en définitive, que la morve soit *confirmée* ou bien qu'elle ne s'accuse que par ces symptômes réputés autrefois insuffisants qui faisaient dire qu'un animal était seulement *douteux* ou *suspect*, elle constitue toujours une maladie qu'on peut considérer comme incurable parce que, quelles que soient les apparences sous lesquelles elle se montre, ses lésions fondamentales existent dans la plupart des cas. Ce n'est que par très-rare exception, nous devons le redire, qu'étant donné l'un ou l'autre des signes extérieurs qui dénoncent l'état morveux, ces signes ne coexistent pas avec les lésions viscérales propres à cet état.

Ces propositions sont celles que nous avons soutenues à l'Académie de médecine, en 1861 et 1862, lors de la discussion à laquelle donna lieu, sur notre rapport, la communication que lui avait faite M. le docteur Bourdon d'un cas de guérison de morve chronique chez l'homme. Elles ont rencontré, à cette époque, un puissant contradicteur dans M. Jules Guérin, qui crut pouvoir appliquer à la morve du cheval ses idées doctrinales sur ces états morbides incomplets qui, pour toutes les maladies, n'en constitueraient que l'*ébauche*, c'est-à-dire un commencement dont il serait plus facile de se rendre maître que de la maladie définitivement achevée et établie. Pour M. Guérin, lorsqu'une influence contagieuse s'exerce sur un groupe de chevaux, tous ne la ressentent pas au même degré ; si elle se manifeste sur un certain nombre par ses effets complets, c'est-à-dire par le développement de la maladie qui peut en procéder, avec tous les caractères qui lui sont propres, chez d'autres, l'imprégnation virulente peut être moins profonde et moins tenace, et alors elle se traduit par des symptômes d'un caractère moins grave qui donnent la mesure de l'intensité moindre de l'état morbide que cette imprégnation a déterminé. M. Jules Guérin, conséquent avec cette manière de voir, admettait que la morve, chez le cheval, pouvait ne se montrer qu'à l'état d'ébauche et il en trouvait la preuve dans ces formes peu marquées, où soit la glande, soit le jetage, soit l'un et l'autre à la fois, constituent exclusivement l'expression symptomatique de la maladie ; et, pour lui, les chances de la guérison étaient bien plus grandes quand elle se manifestait sous cet état ébauché que lorsque tous ses symptômes existaient en même temps, et fortement accusés.

M. Jules Guérin appliqua à la défense de cette cause toutes les ressources de son esprit généralisateur et de sa vigoureuse dialectique, mais sa thèse ne s'appuyant pas sur la réalité des choses, il n'a pu la faire prévaloir.

Maintenant est-ce que toutes les formes de la diathèse morvo-farcineuse comportent un jugement pronostique identique, et n'y a-t-il pas quelque différence à faire, au point de vue des chances de la guérison, entre le farcin et la morve chronique, non parce que le farcin ne serait qu'une ébauche de la diathèse, mais parce que le lieu de l'éruption rendrait plus facile l'application des moyens propres à modifier les tissus lésés et à arrêter en eux le travail destructif de l'ulcération ? La réponse à ces questions devrait être absolument affirmative, si le farcin n'était qu'une maladie locale ou si, une fois son éruption achevée, il en affectait définitivement le caractère. Mais il faut considérer que le farcin chronique est l'expression, sur la membrane tégumentaire et dans l'appareil lymphatique superficiel, d'une infection virulente de l'organisme et que, conséquemment, il est de la catégorie des maladies dont la gravité ne doit pas être mesurée d'après le nombre et l'étendue des lésions anatomiques qui en constituent le caractère objectif, mais bien d'après la signification même de ces lésions. Étant donnés un seul bouton, une seule corde, une seule tumeur, du moment que l'on en a reconnu la nature farcineuse, l'idée doit être conçue d'une maladie essentiellement grave et redoutable, car ces symptômes sont l'indice de l'existence de la diathèse, et ils établissent la très-forte présomption qu'en même temps que s'accomplit extérieurement le processus morbide qui est la manifestation objective de sa forme farcineuse, un processus semblable ou bien a déjà eu lieu du côté des organes viscéraux, le poumon notamment, ou bien est en train de s'effectuer et marche de pair avec celui de l'extérieur ; ou bien enfin se manifestera ultérieurement par les progrès même de l'évolution morbide. L'expérience clinique démontre que, dans la grande généralité des cas, c'est ainsi que les choses se passent et que soit avant, soit pendant, soit après l'éruption tégumentaire, des lésions viscérales peuvent se produire. Ainsi, d'une manière générale, du moment que le farcin existe, quels que soient son siége, ses formes et son étendue, il y a lieu de mal augurer des malades, car on ne peut jamais savoir ce que sera son évolution ultérieure, l'expérience prouvant que souvent il débute de la manière en apparence la plus bénigne, par quelques boutons isolés, par exemple, pour ensuite, avec les progrès du temps, revêtir les caractères les plus graves.

L'opinion que nous émettons ici sur la gravité du farcin n'est sans doute pas en rapport avec les résultats des statistiques régimentaires, d'après lesquelles les pertes, par le farcin, ne seraient que de 20 pour 100, ce qui implique le chiffre considérable de 80 guérisons.

Mais la question est de savoir si ces guérisons sont réelles et définitives comme les chiffres l'affirment. Il est d'observation, en effet, que même dans les cas où les choses semblent aller au mieux ; où grâce à un traitement bien dirigé, les lésions caractéristiques d'une première éruption farcineuse disparaissent complétement ; où l'animal malade paraît enfin avoir récupéré pleinement sa santé, il faut encore se tenir en garde contre les illusions du succès et ne pas croire, sans réserve, que le salut des malades est définitivement assuré. Combien de fois n'arrive-t-il pas qu'après quelques mois écoulés, pendant lesquels l'animal a paru toujours bien portant, une nouvelle éruption farcineuse se manifeste, plus étendue et plus tenace que la première ; ou bien, ce qui est plus grave, que les signes de la morve apparaissent, et, dans l'un et l'autre cas, que la maladie se montre

tout à fait incurable. C'est là l'histoire ordinaire du farcin. Qu'avec le feu, les caustiques, ou des topiques appropriés, on parvienne à faire cicatriser des ulcères farcineux et disparaître des tumeurs et des cordes, cela n'est pas contestable. Que des chevaux sur lesquels ces résultats ont été obtenus paraissent guéris et restent, avec ces apparences, pendant un assez long délai, il n'y a pas à le mettre en doute : mais considérer cette guérison comme définitive et l'inscrire comme telle dans une statistique, c'est aller plus vite que ne le comporte la nature des choses.

En fait de farcin, une guérison ne peut être affirmée qu'autant que les animaux réputés guéris ont pu être suivis longtemps après leur sortie des infirmeries. Que de fois, nous avons vu revenir dans les hôpitaux, à Alfort, avec tous les symptômes de la morve, des chevaux qui en étaient sortis, guéris en apparence, d'une attaque de farcin, depuis un temps variable entre un et dix ou douze mois. Qu'on suive, dans les établissements où ils rentrent après leur guérison, les chevaux qui ont été traités d'une première attaque farcineuse, et, la plupart du temps, on apprendra qu'ils ont *mal tourné*, comme disent leurs propriétaires et qu'on a été forcé de les faire abattre pour cause de morve, au bout d'un temps plus ou moins long, mais qui dépasse rarement une année. La morve ! Tel est donc le lot qui attend le plus grand nombre des chevaux farcineux, soit que leur maladie suive son cours sans interruption depuis son début jusqu'à son évolution dernière; soit qu'une sorte de période de répit s'interpose, d'une durée variable et tout à fait indéterminée, entre une première manifestation de la diathèse farcineuse et cette manifestation ultime qui a pour siége la muqueuse respiratoire et qui constitue la morve.

C. *Symptômes de la morve aiguë.* Lorsque la diathèse morveuse se manifeste à l'état aigu, son expression symptomatique est généralement complète, c'est-à-dire qu'elle se traduit dans le même temps ou dans des temps immédiatement successifs, et par les symptômes tégumentaires et par ceux qui ont leur siége dans les voies nasales. En d'autres termes, les lésions farcineuses et morveuses marchent si souvent de pair, ou se succèdent de si près dans la manifestation aiguë de la diathèse, qu'il n'y a pas lieu de les disjoindre pour les considérer respectivement, dans un cadre à part, comme nous avons fait pour ces formes morbides sous le type chronique. Sous le type aigu, la maladie est caractérisée par l'ensemble symptomatique complet qui résulte de la manifestation des phénomènes tout à la fois sous la forme dite farcineuse et sous la forme d'éruption nasale.

a. *Symptômes généraux.* Les manifestations locales de la diathèse morveuse à l'état aigu sont toujours précédées par des symptômes généraux d'une extrême intensité. Cette période prodromique est caractérisée par un état de très-grande prostration, d'abattement et de tristesse. Les animaux laissent tomber leur tête jusqu'au niveau du sol ; immobiles dans leur stalle, ils ne se déplacent qu'avec de très-grandes difficultés; mis en mouvement, ils traînent leurs membres et chancèlent, ne marchant que contre leur gré et comptant leurs pas. Tout, en un mot, témoigne de leur faiblesse musculaire actuelle, d'autant plus qu'elle contraste avec l'énergie antérieure. En même temps, la robe s'assombrit par le hérissement des poils ; les muscles des cuisses et de la région olécrânienne sont agités des tremblotements intermittents par lesquels les frissons de la fièvre se traduisent chez le cheval ; la peau donne à la main la sensation d'une chaleur accrue; et, de fait, d'après M. le professeur Trasbot, la température du corps serait de 42°,8 à cette période initiale de la morve.

L'appétit est nul ou réduit presque à rien, si ce n'est pour les boissons ; et, comme il arrive, dans l'état fébrile, quelle qu'en soit la cause, les crottins sont rejetés revêtus d'une coiffe de mucus.

Les muqueuses apparentes, la conjonctive et la membrane nasale notamment, présentent une couleur rouge avec une teinte ictérique très-accusée. Les battements du cœur sont généralement forts et retentissants, sans que les pulsations artérielles concordent, par leur tension, avec l'énergie apparente des pulsations cardiaques ; l'artère est plutôt molle et le pouls petit et effacé.

Quant à la respiration, elle s'exécute avec plus de vitesse que dans l'état normal, 25 à 30 par minute ; mais elle est surtout caractérisée par le tremblement des parois du flanc et l'entrecoupement de leurs mouvements pendant l'expiration.

Rien de particulièrement caractéristique dans l'ensemble de ces symptômes : ce sont ceux qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, et il n'est pas possible de rien en inférer au point de vue d'un diagnostic précis ; tout au plus peuvent-ils servir de base à des présomptions, lorsqu'ils se manifestent dans un milieu infecté et que l'attention est éveillée par des faits antérieurs qui éclairent sur le sens que peuvent avoir des faits actuels.

Une particularité importante doit être signalée dans cette période prodromique de la morve aiguë, c'est la rapidité avec laquelle les animaux maigrissent. Leurs conducteurs disent, dans leur langage souvent pittoresque, *qu'ils fondent à vue d'œil ;* et, de fait, la balance témoigne qu'ils perdent de leur poids une quantité mesurable par dix, quinze, vingt, trente et quarante kilos dans l'espace de quelques jours, ce qui est, du reste, en rapport avec la quantité considérablement accrue d'acide carbonique exhalée par la respiration. D'après des expériences que j'ai faites à Alfort, avec le concours du professeur Lassaigne, un cheval atteint de la morve chronique qui ne brûlait par 24 heures que 2 kilos 158 grammes de carbone, en brûla 3 kilos 457 grammes, dans le même laps de temps, lorsque sa maladie fut rendue aiguë par l'implantation d'un clou dans le pied. Sur un autre sujet, atteint de morve aiguë contractée d'emblée, la quantité de carbone brûlé était de 3 kilos 650 grammes. Dans un autre cas, elle a été de 5 kilos 416 grammes. Sur ce dernier sujet, la morve chronique avait été rendue aiguë par un empoisonnement. Il faut attacher une grande importance à ce signe, qui ne se manifeste pas avec la même intensité dans les états fébriles prodromiques d'autres manifestations que celles de la diathèse morveuse.

La durée de cette première période peut être de 24 à 48 heures : rarement elle dépasse cette dernière limite.

b. *Symptômes locaux.* Lorsque le travail que l'on peut appeler éruptif commence, il est caractérisé, sur la pituitaire, par l'apparition de taches rouges, qui deviennent très-rapidement des élevures d'une teinte rouge violacée d'abord ; ces élevures ne tardent pas à se décolorer à leur sommet, et elles présentent alors dans leur centre une couleur jaune un peu citrine qui contraste d'une manière très-caractéristique avec le cercle rougeâtre de leur circonférence. Mesurant au moment où elles s'élèvent des dimensions d'un pois ou d'une lentille, ces *pustules* ne restent pleines que quelques heures ; à peine formées, elles s'ouvrent, par la rupture de la membrane épithéliale qui constituait leur couche superficielle, et donnent écoulement à un liquide séro-purulent qui, en se concrétant, laisse à leur surface une pellicule demi-transparente. Une fois ouverte, la pustule est remplacée par un ulcère, dont les bords rouges et infiltrés par de la sérosité

citrine, formant relief au-dessus du niveau de la membrane, font paraître plus profonde la cavité disposée en cupule qu'ils circonscrivent. Le fond de cette cavité ulcéreuse est constitué par un tapetum de fines granulations bourgeonneuses dont la teinte rouge pourpre tranche sur la nuance un peu citrine de ses bords.

Le propre de cette ulcération est d'être très-rapidement envahissante. Le travail destructeur dont elle n'est qu'une première expression continue avec une grande puissance et si, ce qui est ordinaire, plusieurs chancres existent en même temps, il suffit de quelques jours pour que, par leur agrandissement progressif, ils aient réuni leurs bords et transformé en une vaste plaie la surface de la membrane sur laquelle ils opèrent leur fusion.

Mais ce n'est pas seulement par l'ulcération *pustuleuse* que la membrane pituitaire se détruit dans la morve aiguë ; un autre travail marche de pair avec elle, c'est la mortification, conséquence probable de l'oblitération des vaisseaux par des caillots obturateurs. Elle se manifeste de deux manières : dans quelques cas, de larges plaques se détachent de la pituitaire sous la forme d'eschares noirâtres ; mais le plus souvent son tissu subit une sorte de ramollissement purulent en grande surface, par le même mécanisme sans doute qu'au siége des pustules et sous l'influence de la même cause, à savoir la pénétration de sa trame par la matière morbide particulièrement irritante que le fluxus morveux y a fait déposer. Dans ce cas, le travail de l'ulcération qui n'est, en définitive, qu'un des modes de la mortification, s'établit d'emblée sur une grande étendue, au lieu de procéder par points isolés multiples, comme lorsqu'il succède à une éruption de pustules.

A la surface de ces plaies de la pituitaire, qu'elles résultent de l'ulcération de pustules primitives ou du ramollissement par places du tissu de la membrane, on constate communément la présence de plaques croûteuses de couleur jaunâtre, avec marbrures ecchymotiques qui, en contribuant pour leur part à obstruer les méats des narines, donnent lieu à un enchifrènement caractéristique. Ces croûtes peu consistantes n'adhèrent que faiblement aux surfaces qu'elles recouvrent, et il suffit, la plupart du temps, pour les faire rejeter, de déterminer par la pression du larynx l'effort expulsif de la toux. Les Allemands veulent voir dans ces croûtes un produit morbide spécial, tandis que, en réalité, elles ne sont autre chose que le résultat de l'action desséchante du va-et-vient de l'air sur la matière sécrétée par les plaies ; mais quoi qu'il en soit, leur présence dans le liquide du jetage a une grande importance diagnostique, car elle suffit pour attester l'existence des ulcérations nasales, et elle peut permettre de les affirmer quand bien même elles ne seraient pas apparentes sur le champ visible de la pituitaire.

Le jetage de la morve aiguë ne consiste d'abord que dans l'écoulement, par un mince filet, d'un liquide citrin, nuancé d'une teinte rouge, qui le rend assez semblable au jetage *rouillé* du début de la pneumonie. Après l'ulcération, ce liquide augmente de quantité, proportionnellement à l'étendue des surfaces ulcérées, devient purulent, mais avec une nuance safranée caractéristique. Au lieu d'être floconneux comme dans la gourme, il s'écoule en nappe et s'attache aux ailes du nez et à la lèvre supérieure. Presque toujours il est strié de sang ; quelquefois même le sang en nature s'échappe avec lui sans s'y mêler ; ou bien il s'y associe, surtout après l'exercice, et donne au jetage l'apparence d'une lie spumeuse. Enfin, ce jetage peut entraîner avec lui, soit des eschares, soit des croûtes détachées de la pituitaire ; et, dans ce cas, il exhale généralement une odeur fétide, plus ou moins accusée, qui résulte de la décomposition putride et des matières sécrétées, et de la trame de la pituitaire elle-même.

Les ganglions de la cavité sous-glossienne deviennent généralement le siége d'une tuméfaction douloureuse avec infiltration œdémateuse périphérique, mais cet engorgement n'a rien qui le distingue de ceux qui peuvent se produire à la suite d'une irritation simple. Plus tard, lorsque la morve tend à passer à l'état chronique, les ganglions tuméfiés prennent peu à peu le caractère d'induration qui est propre à cette forme morbide ; mais tant que la morve reste aiguë, le *glandage* n'a rien de spécifique, et il serait impossible de dire, au simple toucher des paquets ganglionnaires tuméfiés, à quelle cause particulière cette tuméfaction pourrait être attribuée ; elle ne signifie rien autre chose que l'irritation inflammatoire des ganglions. Quelquefois cette irritation a pour conséquence de les faire abcéder. Dans ces cas, les tumeurs ganglionnaires peuvent être prises, à première vue, pour des tumeurs bénignes et tromper sur la nature véritable de la maladie dont elles sont l'expression ; mais le caractère du liquide qu'elles laissent échapper, lorsqu'elles s'ouvrent ou qu'on les ouvre, doit empêcher de persister dans l'opinion favorable qu'on avait pu d'abord concevoir. Ce liquide, d'apparence huileuse, de couleur safranée dit, en effet, son origine, ou tout au moins il doit éloigner l'idée d'un abcès de bonne nature comme ceux dont la région sous-glossienne est si communément le siége.

A ces symptômes propres par lesquels la morve aiguë s'exprime le plus souvent, d'autres peuvent se joindre qui donnent à la maladie un caractère encore plus accentué : tels sont l'engorgement de l'aile interne du nez, conséquence des ulcérations multiples développées sur sa muqueuse ; la difficulté de la respiration qui s'en suit, et le sifflement nasal qui l'accuse ; le bruit de cornage qui peut se manifester aussi, et qui dénonce la destruction de la membrane laryngée, par les mêmes modes que la pituitaire : l'ulcération, les eschares et le ramollissement purulent ; la présence sur l'un ou sur l'autre des côtés de la face ou sur les deux à la fois, de cordes farcineuses, dont les nœuds deviennent rapidement le siége d'ulcérations envahissantes, qui ne tardent pas à convertir le trajet des cordes en longues plaies d'où suinte un liquide huileux caractéristique ; enfin le retrait du globe oculaire dans les orbites, et l'écoulement en long filet, par l'angle nasal des paupières, du pus dont la sécrétion des conjonctives remplit le vide que le retrait de l'œil laisse entre les paupières et lui.

L'ensemble de tous ces symptômes donne à la morve aiguë considérée exclusivement dans la région de la tète, une expression si caractéristique qu'il est impossible de la confondre avec aucune autre maladie.

Farcin aigu. Mais en même temps que ces symptômes se manifestent, d'autres apparaissent aussi dans d'autres régions du corps ; ce sont ceux dont l'ensemble constitue ce que l'on est convenu d'appeler le farcin aigu. Le farcin aigu se caractérise, comme le farcin chronique, par l'apparition de boutons, de cordes, de tumeurs et d'engorgements, mais il s'en distingue par la sorte de soudaineté avec laquelle ces symptômes se manifestent ; le nombre plus grand des régions qu'ils occupent immédiatement ; la rapidité de leur évolution et l'acuité plus grande de l'inflammation qui les accompagne.

Les boutons farcineux, dans cette forme de la diathèse, apparaissent, en effet, simultanément dans plusieurs régions du corps, notamment aux lèvres et sur les joues, en même temps que se fait l'éruption nasale ; sur les faces latérales de l'encolure, aux épaules, aux flancs, à la face interne des membres. Pleins à leur début, très-douloureux à la pression des doigts, ils sont entourés d'une sorte de nuage œdémateux au milieu duquel ils s'effacent. Mais vingt-quatre heures écou-

lées, cette infiltration s'affaisse et les laisse plus distincts. Rapidement ils se ramollissent, et l'ulcération suit tout aussitôt. Chaque bouton, une fois qu'il s'est ouvert, se transforme en une cavité affectant une disposition cupulaire, dont les bords gonflés et taillés à pic font relief au-dessus du niveau de la peau, et dont le fond est tapissé d'une membrane pyogénique d'une couleur rouge pourpre. Ces ulcères cutanés tendent incessamment à s'agrandir, comme ceux de la membrane nasale, et quand ils sont situés au voisinage les uns des autres, leur action destructive sur les portions de peau qui les séparent, aboutit très-rapidement à la formation d'une vaste plaie, ayant comme eux un caractère phagédénique. De là, ces grandes pertes de substance que l'on constate communément, pour peu que les chevaux vivent, sur les lèvres, les joues, les épaules, les flancs, la face interne des cuisses.

Le pus qui s'écoule des boutons farcineux et de la surface des ulcères qui leur succèdent est un pus mal lié, d'apparence huileuse, de couleur un peu safranée, auquel le saignement facile des bourgeons des plaies donne souvent une apparence lie de vin.

Quand il se concrète à leur surface, la croûte qu'il forme, d'une couleur jaune sale, avec marbrures sanguines, n'adhère que sur leurs bords et laisse entre elles et les bourgeons un espace vide dans lequel le pus se rassemble pour s'écouler en longues traînées le long des parties déclives. Rien de plus dégoûtant d'aspect que ces larges plaies farcineuses, avec les caractères que leur donnent ces croûtes aux teintes sombres qui les recouvrent en partie, et de dessous lesquelles suinte en abondance la matière huileuse et souvent sanieuse de leur sécrétion.

Les cordes farcineuses, c'est-à-dire les manifestations objectives des lymphangites consécutives à l'éruption des boutons, apparaissent presque en même temps qu'eux et se dessinent sous la peau en reliefs sinueux depuis le bouton qui est leur point d'émergence jusqu'aux ganglions lymphatiques auxquels elles doivent aboutir. D'abord dissimulées sous l'œdème qui les entoure au moment de leur apparition, elles ne tardent pas à se dessiner avec le volume propre que leur donne la plénitude du vaisseau qui les constitue, et avec les nodosités successives qui correspondent à ses valvules. Puis, chacune de ces nodosités se comporte comme les boutons, c'est-à-dire que la peau s'amincit à leur surface, se détruit, laisse écouler le liquide purulent huileux que le lymphatique renfermait, et enfin, devient le siége d'une ulcération identique à celle qui s'établit sur chaque bouton primitif. Une fois commencé ce travail phagédénique, il envahit toute la corde, de proche en proche, par les progrès de chaque ulcère, et la convertit en un sillon sinueux sur lequel quelques lambeaux épargnés du tégument forment des sortes de ponts jetés d'un bord à l'autre.

Les ganglions deviennent turgescents partout où ils sont les aboutissants des *cordes*, c'est-à-dire des lymphatiques enflammés, qui versent en eux le liquide irritant qu'ils charrient, mais les *tumeurs* ganglionnaires n'ont rien de particulièrement caractéristiques. Chaudes, douloureuses, dépressibles à leur périphérie par suite de l'infiltration œdémateuse qui les entoure, elles donnent, dans leur centre, la sensation du volume et de la densité accrus des organes qui les constituent, mais non pas de la dureté si caractéristique qu'ils acquièrent dans la morve chronique. Quelquefois, le mouvement inflammatoire est assez intense dans leur trame pour qu'elle se creuse d'une collection purulente, suivie bientôt d'une ulcération quand le pus s'est fait jour au dehors. Ce fait n'est sans doute pas le plus ordinaire, mais M. Reynal et, après lui, M. Zundel nous paraissent commettre une erreur quand ils affirment que « les glandes lymphatiques, malgré l'inflammation

très-vive dont elles sont le siége, ne s'abcèdent jamais. » Cette formule qui, même pour la morve chronique est trop absolue, comporte dans la morve aiguë, d'assez fréquentes exceptions ; les tumeurs ganglionnaires sont susceptibles de devenir purulentes et, dans ce cas, le pus qui les remplit a cette apparence huileuse et cette teinte jaunâtre safranée qui ne permettent pas de confondre l'abcès farcineux avec celui qui est le produit d'une inflammation de bonne nature.

Enfin, il faut ajouter à cet ensemble symptomatique de l'affection morvo-farcineuse à l'état aigu, les engorgements des membres qui peuvent se manifester avant, pendant ou après l'éruption des boutons et des cordes. Ces engorgements ont pour caractère d'apparaître avec une très-grande soudaineté, de préférence sur les membres postérieurs, soit l'un, soit l'autre, ou les deux à la fois. Chauds, douloureux, très-tendus, ils restent quelquefois bornés à la partie déclive des membres; mais, le plus souvent, ils dépassent le jarret et montent même jusqu'à la région inguinale où ils se confondent avec l'œdématie concomitante du fourreau et des bourses chez les mâles, des mamelles chez les juments. Ces engorgements, d'une nature inflammatoire très-accusée, donnent lieu aux manifestations d'une très-vive souffrance. Les animaux ne se meuvent qu'avec une très-grande difficulté; quand on les met, de force, en mouvement, ils traînent leurs membres dont les articulations sont comme immobilisées par la tension de la peau et surtout par la souffrance. La pression exercée sur les régions œdématiées détermine des plaintes et l'animal, dans les efforts qu'il fait pour s'y soustraire, peut perdre l'équilibre et se renverser sur le côté opposé. Toujours, à la face interne des membres engorgés, les lymphatiques se dessinent en grosses cordes, qui montent le long de la cuisse ou de l'avant-bras, et se rendent aux régions de l'aine ou de l'aisselle, où les ganglions sont transformés en tumeurs volumineuses. Sur ces lymphatiques, des ulcères se forment par l'abcédation des nodosités valvulaires; d'autres se disséminent à la surface des parties œdématiées, et, par les progrès des uns et des autres, de vastes lambeaux tégumentaires se trouvent comme rongés, laissant à leur place des plaies phagédéniques du plus repoussant aspect.

Outre ces œdèmes généraux des membres, l'état morveux aigu se traduit encore par des inflammations suraiguës des synoviales articulaires et tendineuses, par des abcès diffus dans les interstices musculaires, et enfin, par des localisations inflammatoires d'une extrême intensité, dans les testicules, l'épididyme et la gaîne vaginale : toutes lésions qui donnent lieu à des phénomènes objectifs en rapport avec leur siége et avec leur degré : tels que la tension très-douloureuse des jointures ou des régions musculaires enflammées, la difficulté de l'appui, les claudications proportionnelles, l'engorgement chaud, douloureux, tendu de la région testiculaire ; et enfin les changements de consistance des parties et les sensations de fluctuation qu'elles donnent lorsque le mouvement inflammatoire y détermine la formation du pus en grande collection.

Telle est la morve aiguë considérée dans son expression symptomatique complète, qu'il est très-ordinaire d'observer, surtout dans les exploitations où les chevaux sont employés à des travaux très-pénibles. Mais cette maladie comporte des nuances, dépendantes du nombre des symptômes par lesquels elle peut s'exprimer et de l'intensité de leurs manifestations. Ces nuances impliquent non pas des différences de nature, mais de certaines différences dans la gravité de la maladie, en ce sens, que la morve aiguë est nécessairement et rapidement mortelle, quand elle est accusée par l'ensemble des caractères que nous venons de tracer;

elle demeure, au contraire, compatible avec la vie et même ultérieurement avec les apparences de la santé, lorsque, tout en restant identique à elle-même, elle se manifeste par des symptômes moins nombreux et d'un caractère moins envahissant. Ce n'est pas l'essence de la maladie qui change; c'est le terrain sur lequel elle est semée. A cet égard les différences individuelles sont extrêmement accusées. Une morve aiguë d'apparence bénigne peut donner lieu, par la contagion, à la morve aiguë la plus intense; et réciproquement, la contagion procédant de cette dernière peut ne s'exprimer que par des symptômes d'une grande bénignité relative. Ainsi, par exemple, il y a des cas où la morve aiguë ne s'accuse que par une éruption *discrète* dans une cavité nasale, sans jetage et sans glande et où le travail phagédénique s'arrête de lui-même pour faire place rapidement à une cicatrice. Lorsque la morve revêt ce caractère, elle est tout autant la morve que lorsqu'aucun de ses symptômes ne lui manque; et si elle n'en a pas la gravité immédiate, si même les chevaux peuvent récupérer les apparences de la santé, après une première atteinte, ils n'en sont pas moins marqués d'un sceau fatal et les chances sont grandes pour que leur maladie, qui n'a subi qu'un temps d'arrêt apparent, fasse une nouvelle fois explosion et alors avec des caractères d'une plus grande intensité.

Il en est de même quand l'éruption pustuleuse de la pituitaire n'est pas apparente, mais qu'il existe à la peau quelques ulcérations farcineuses discrètes, coïncidant avec l'écoulement par une narine d'un filet muco-purulent, et avec un engorgement ganglionnaire douloureux. La maladie qu'expriment ces quelques symptômes paraît ne rien être, surtout si on la compare avec l'appareil symptomatique formidable de la morve complète; elle lui est identique cependant quant à sa nature; et tout autant contagieuse, elle peut être plus fertile en désastres, parce qu'on est moins en défiance contre elle. Si elle est moins grave en ce sens qu'elle est compatible avec la conservation de la vie et même avec la recouvrance de la santé apparente, il ne faut pas oublier que le principe du mal reste presque toujours en puissance dans un organisme de l'espèce chevaline une première fois infecté, et que, dans la grande généralité des cas, il y a toujours à craindre la réapparition de la maladie avec toute la cohorte des symptômes et toutes les activités de la contagion.

Sans doute, il y a des exceptions à cette règle; il y a des exemples de guérisons durables après une attaque de morve aiguë; mais j'ai vu si souvent les apparences tromper en pareil cas, que je n'hésite pas à considérer comme suspect à perpétuité un cheval qui a subi une première atteinte de morve et qui en paraît actuellement complétement guéri. Voici, à cette occasion, un fait qui m'a été récemment communiqué par un vétérinaire des Vosges, M. Collin, de Bulgnéville, et qui prouve qu'on ne saurait jamais se montrer trop prudent à l'égard des chevaux qui ont été morveux et pour lesquels le temps passé depuis leur guérison apparente semble être une garantie contre le retour de leur maladie. « En juin 1863, m'écrit M. Collin, j'étais en train de pratiquer sur un cheval hongre, âgé de douze ans, l'opération d'une *seime*, lorsque ses propriétaires, brasseurs à Wittel, me donnèrent comme renseignement qui pouvait m'intéresser qu'il y avait un an environ que ce cheval avait été guéri de la morve. Procédant à son examen séance tenante, je constatai, en effet, des cicatrices de chancre sur la pituitaire, sans aucune trace actuelle ni de glande ni de jetage. En faisant part à ces messieurs de mes doutes sur la guérison complète de leur cheval, je les engageai à le surveiller, à le bien nourrir, à modérer son travail, pour

éviter, autant que possible, une récidive de la maladie *qui ne disparaît le plus souvent qu'en apparence.*

« Deux ans après, mes prévisions auxquelles on n'avait pas ajouté grande créance se trouvèrent réalisées. Ce cheval fut abattu avec tous les symptômes de la morve confirmée. Au bout de deux mois, son voisin et compagnon de travail subit le même sort et pour la même cause, après un traitement infructueux auquel ses propriétaires avaient désiré qu'il fût soumis. »

Peut-on citer ce fait comme un exemple de morve qui serait restée latente pendant trois ans, ou n'est-ce pas plutôt une récidive véritable, c'est-à-dire une réapparition de la maladie après son extinction complète? Il me paraît y avoir de fortes probabilités pour la solution dans ce dernier sens, car pendant les trois ans que ce cheval a vécu, en communauté avec sept à huit autres, aucun cas de contamination ne s'est produit; tandis que, dès que les symptômes propres de la morve se sont manifestés de nouveau, la contagion est venue ajouter sa caractéristique essentielle à celle que ces symptômes constituaient déjà. Quoi qu'il en soit, ce fait est une nouvelle preuve que le cheval qui a été morveux est toujours une menace pour ceux qui cohabitent avec lui et que la prudence veut qu'on le maintienne isolé.

Du reste les faits, comme celui dont il vient d'être parlé, constituent une très-rare exception et, dans la plupart des cas, lorsque la morve aiguë n'entraîne pas la mort, elle perd peu à peu de son acuité, pour revêtir les caractères chroniques sous lesquels elle peut persister sans aucune variation, ou qu'elle peut quitter pour se remontrer une nouvelle fois à l'état aigu.

C'est, en effet, une particularité remarquable de l'affection morvo-farcineuse, sur laquelle nous avons déjà insisté du reste au chapitre de l'*historique*, que son état chronique a de la tendance à se raviver ou, pour mieux dire, que la cause d'où procèdent les lésions locales est toujours active, après une première manifestation, de sorte que leur évolution est, pour ainsi parler, toujours *en train* et que, incessamment, des lésions nouvelles viennent s'ajouter aux anciennes. De cela les autopsies font foi d'une manière tellement fréquente que le cas contraire constitue une très-rare exception. Il est rare, très-rare, qu'à l'ouverture d'un cheval morveux de longue date et dont la maladie n'était caractérisée objectivement que par les symptômes de la chronicité, on ne constate pas dans les poumons, soit des abcès dits métastatiques, soit des îlots de pneumonie lobulaire, en voie d'évolution, et contrastant, les uns et les autres, par leur couleur rouge vif avec les teintes effacées des tubercules et des lésions d'ancienne formation. De même sur la pituitaire, il est rare qu'à côté des ulcérations anciennes et des plaques cicatricielles indiquant un effort réparateur, on ne rencontre pas soit de nouveaux ulcères, soit même des plaies phagédéniques nouvellement formées, dont l'injection des bourgeons et la turgescence des bords contrastent avec la décoloration et l'état d'effacement des chancres et des plaies d'ancienne date. Ce que l'on pourrait appeler le *statu quo* chronique ne se montre donc que très-rarement. De fait, il est possible de mettre en évidence, expérimentalement, cette sorte d'instabilité de l'état chronique et de démontrer que, dans cet état, la condition formatrice des lésions spécifiques de la diathèse morveuse, est toujours active ou prête à agir. Il suffit, pour cela, d'allumer la fièvre par une violente irritation locale: soit une blessure articulaire, par exemple; soit une injection violemment irritante dans une cavité séreuse; ou encore l'administration d'un purgatif drastique ou d'un toxique irritant. Sous l'influence du mouvement fébrile,

la morve *s'avive*, pour ainsi dire, et son acuité peut devenir telle qu'elle subisse une complète transformation et, qu'à l'autopsie, les lésions nouvelles soient prédominantes par leur étendue et leur intensité sur celles auxquelles elles sont venues s'ajouter. Les fatigues du travail sont susceptibles également de produire ces résultats à leurs différents degrés, comme en témoigne la fréquence des lésions aiguës sur les chevaux morveux, dont on utilise les forces, tandis que sur ceux qui vivent en stabulation, elles sont loin d'être aussi constantes.

Si nous rappelons, maintenant, que cette sorte de revivification de la morve n'est pas seulement accusée par les faits objectifs que les nécropsies permettent de constater, mais qu'après leur manifestation l'activité contagieuse devient plus grande qu'elle ne l'était avant, et cela est démontré expérimentalement, on comprendra qu'on ne saurait établir, dans la réalité, une distinction aussi tranchée entre les différents degrés de la morve que celle qui semble résulter des cadres que nous avons dû affecter à chacun de ses types, pour les besoins de la description. Dans la réalité, la morve aiguë, quand elle reste compatible avec la vie, passe à l'état chronique par des gradations plus ou moins rapides ; et d'un autre côté, la morve chronique participe presque toujours des caractères de la morve aiguë, parce que de nouvelles lésions viennent incessamment s'ajouter aux anciennes, et dénoter ainsi l'activité continue de la cause qui détermine les actions irritantes locales, d'où procèdent les altérations anatomiques caractéristiques de la diathèse. En sorte, qu'en définitive, les deux états coexistent presque toujours et qu'ils ne sont nettement distincts, l'un de l'autre, que par exception et aux limites extrêmes de l'évolution : lorsque, d'une part, la morve aiguë est à sa période éruptive sur un organisme exempt de lésions antérieures ; et que, d'autre part, l'état chronique est caractérisé exclusivement par des lésions d'ancienne date, expression d'une première et unique évolution qui s'est décidément arrêtée et qu'aucune autre n'a suivie. Entre ces deux limites extrêmes, les degrés sont nombreux où la diathèse morvo-farcineuse participe plus ou moins, dans ses modes d'expression, des caractères qui sont propres respectivement à l'un et à l'autre de ses deux types.

Pronostic. Les considérations qui précèdent doivent faire comprendre que la morve aiguë est une maladie d'une gravité suprême puisque, lorsqu'elle n'entraîne pas la mort immédiatement ou dans un délai très-prochain, elle reste incurable sous le type chronique qu'elle revêt, et que, sous ce type, elle conserve ses propriétés contagieuses, atténuées il est vrai, inférieures à ce qu'elles étaient sous le type aigu, mais actives cependant, et d'autant plus dangereuses, comme condition de propagation, que la maladie se présente sous les apparences les moins accusées qui trop souvent la font méconnaître.

Quant à la guérison de la morve aiguë, elle est sans doute dans les choses possibles, mais à coup sûr ce n'est qu'une très-rare exception. Dans la plupart des cas, ce que l'on considère comme une guérison n'est qu'un temps d'arrêt dans l'évolution extérieure de la maladie, et presque toujours, après un délai plus ou moins long, arrive l'échéance fatale, c'est-à-dire une nouvelle éruption extérieure, plus complète que la première, et qui, cette fois, est définitive, soit que le malade y succombe, soit que la maladie persiste avec les caractères de la chronicité.

Diagnostic de la diathèse morvo-farcineuse. Le diagnostic de la morve sous la forme chronique ne présente aucune difficulté lorsque la maladie est *confirmée* comme le disait Chabert, c'est-à-dire, qu'elle est accusée par ses trois symptômes cardinaux à la fois : le *chancre*, le *jetage* et le *glandage*. De ces trois

symptômes le plus significatif est l'ulcère; il est rare qu'il existe seul et qu'en même temps que lui il n'y ait pas quelque modification dans la sécrétion nasale et quelque noyau induré dans le paquet ganglionnaire, mais ce peut être cependant et, dans ces cas, l'ulcération seule, si petite soit-elle, qu'elle procède d'une pustule ou d'un tubercule, ou qu'elle consiste seulement dans la destruction de l'épithélium, l'ulcération seule suffit pour permettre d'affirmer la morve chronique. *A fortiori* si, à côté d'ulcères actuels, existe des plaques cicatricielles, signe d'ulcères antérieurs.

Le jetage n'a pas la même valeur diagnostique que le chancre et, quand il se manifeste seul, il laisse une grande prise au doute et à l'indécision. Mais cependant les présomptions sont bien fortes que l'on a affaire à la morve, quand les narines sont salies par une matière d'apparence poisseuse, adhérente à leur pourtour et agglutinant leurs poils; ou encore lorsque, par une seule narine, s'écoule, sans discontinuité, un liquide aqueux, entraînant de temps à autre des grumeaux muco-purulents.

Quant à la *glande* de la morve chronique, son induration particulière, la disposition bosselée de sa surface et ses adhérences profondes constituent des caractères qui n'appartiennent qu'à la morve et qui suffisent conséquemment, sinon pour autoriser toujours l'affirmation de l'existence de cette maladie, au moins pour permettre d'en différencier celles qui ont avec elle de certains caractères de ressemblance. Ainsi, par exemple, la collection purulente des sinus de la tête, d'un côté ou de l'autre, donne lieu à un jetage unilatéral, qui a de grandes analogies avec celui de la morve; mais quand cette collection ne se rattache pas à la diathèse morveuse, jamais les ganglions sous-glossiens ne présentent les caractères qui sont particuliers à cette diathèse. Ils peuvent être tuméfiés, ils le sont presque toujours, mais ils ne constituent pas une masse indurée, bossuée, adhérente au fond de la cavité sous-glossienne. De même pour les jetages consécutifs à la gourme, à la bronchite chronique, ou encore à des lésions locales, comme la carie d'une dent ou la fistule de la cloison nasale, consécutive à une lésion traumatique. Dans tous ces cas, on ne constate jamais de *glande* dans le sens propre qu'il faut attacher à ce mot; les ganglions, s'ils sont tuméfiés, ce qui est ordinaire, ne donnent pas la sensation de l'induration caractéristique; ils ne sont pas agglomérés en une seule masse adhérente; on peut, par le toucher, percevoir leurs différents lobes; enfin, ils restent mobiles dans la cavité sous-glossienne. Les caractères négatifs qu'ils présentent, à l'endroit de la morve, établissent la très-forte présomption que la maladie dont leur tuméfaction actuelle est le symptôme, n'a avec la diathèse morveuse que des analogies d'apparence, mais que, dans la réalité, elle en est complétement distincte. Par contre, si avec un écoulement nasal qui, par son aspect, ne semble pas devoir donner lieu à suspicion, coïncident l'engorgement induré de l'appareil ganglionnaire et les adhérences profondes de la tumeur bosselée qu'il constitue, le jugement inverse doit être formulé, et il y a lieu de présumer que le jetage, malgré ce que semblent dire ces apparences, procède d'une source redoutable.

Dans les cas où les symptômes ne sont pas suffisamment accusés pour qu'il soit possible de formuler un diagnostic précis sur la nature d'une maladie, à l'égard de laquelle il y a des motifs de soupçonner sa nature morveuse, l'inoculation peut être un moyen très-efficace de résoudre la difficulté et il faut prendre de préférence, comme sujets d'expérience, le mulet ou l'âne qui sont bien plus impressionnables que le cheval à l'action du virus morveux et, conséquemment, peuvent

servir de réactifs plus sûrs. Quand l'inoculation, pratiquée dans ce but, donne un résultat positif, plus de doute possible sur la nature de la maladie soumise à cette épreuve ; mais un résultat négatif ne devrait pas être considéré comme absolument concluant dans le sens opposé, parce qu'il est possible qu'on ait affaire à un état morveux, dont l'activité virulente est actuellement éteinte, ce qui n'empêche pas que cet état existe, recélant la contagion en puissance, et prêt à la manifester sous l'influence des causes qui peuvent en raviver la source, comme par exemple, le travail outré, le traumatisme très-douloureux, les inflammations viscérales. De fait, c'était une pratique autrefois très-usitée et qu'il est bon de ne pas laisser tomber en désuétude, d'administrer aux chevaux dits *suspects* un purgatif drastique pour donner lieu, par l'excitation de la fièvre intestinale, à des manifestations plus accusées de l'état qu'on soupçonnait morveux ; et l'expérience a prouvé plus d'une fois que cette pratique ne laissait pas que de donner quelques bons résultats.

Somme toute, s'il existe des maladies qui ont avec la morve chronique quelques analogies objectives ; dans la plupart des cas, on parvient à distinguer l'une des autres, soit que les symptômes propres de la morve ne laissent effectivement aucun doute sur la nature de la maladie qu'ils expriment ; soit que les analogies qui résultent de quelques apparences se trouvent absolument contrariées par le mode d'expression d'autres symptômes concomitants. Dans tous les cas, l'inoculation, quand elle donne des résultats positifs, constitue un moyen absolu de lever tous les doutes ; négative, elle ne peut qu'établir une présomption contre la nature morveuse de la maladie soumise à cette épreuve, mais elle n'a pas une signification rigoureuse et certaine, comme lorsqu'elle est positive.

Quant à la morve aiguë, les symptômes qui l'accusent sont généralement si nombreux et si expressifs, qu'il est rare que cette maladie soit méconnue par les hommes qui ont une expérience intelligente des choses. Cependant il est une autre maladie, celle-là franchement éruptive, qui, lorsqu'elle se manifeste avec une grande intensité, peut être confondue avec la morve aiguë, tant, à première vue, elle lui ressemble : cette maladie est le *horse-pox*. Il nous paraît donc utile d'en esquisser ici les traits principaux, afin de bien montrer les différences essentielles qui les distinguent sous les apparences de similitude qu'elles peuvent avoir, et de mettre ainsi les médecins en garde contre des méprises qui pourraient avoir les plus terribles conséquences, si, confondant l'éruption morveuse avec celle de la variole équine, on inoculait l'une pour l'autre comme préservatrice de la variole humaine.

La pustule cutanée du *horse-pox* est accusée, à sa période initiale, dans les endroits où la peau est dépouillée de pigment, par l'apparition d'une tache rouge qui ne tarde pas à former une petite saillie lenticulaire, donnant entre les doigts, lorsque l'on plisse la peau, la sensation d'une petite induration noduleuse ; à mesure que cette saillie se développe, elle prend la forme d'un disque déprimé dans son centre et renflé sur ses bords, et elle revêt une teinte blanc grisâtre qui tranche sur la couleur rouge assez marquée de l'auréole dessinée autour d'elle. Les caractères fournis par les modifications de la couleur de la peau ne sont pas saisissables dans les endroits pigmentés, mais la pustule est identique dans sa forme à celle qui vient d'être décrite.

Cette disposition ombiliquée, qui est un des signes caractéristiques des pustules du *horse-pox*, comme de celle du vaccin, paraît résulter de ce que l'épiderme, que la sérosité soulève, reste plus adhérent au centre de la pustule qu'à sa cir-

conférence. Mais elle ne persiste pas longtemps ; au bout de trois à quatre jours, la pustule, que l'on peut appeler *greasienne*, comme l'avait proposé Auzias-Turenne, en souvenir du nom sous lequel Jenner a désigné la maladie équine à laquelle il rattachait le *cow-pox*, la pustule greasienne commence à s'aplatir, et l'épiderme épaissi et un peu desséché forme à sa surface une croûte qui fait relief au-dessus du niveau de la peau : croûte noire, ou grise, ou jaunâtre, suivant que le tégument est plus ou moins pigmenté. On pourrait croire, d'après cette apparence, que la pustule est arrivée à sa période de dessiccation ; il n'en est rien. L'épiderme desséché à sa surface reste très-humide, du côté de sa couche profonde, pendant trois ou quatre jours après la disparition de la disposition ombiliquée, et il suffit pour le détacher d'exercer, sur la circonférence de la croûte qu'il forme, une légère traction soit avec l'ongle, soit avec le dos d'un bistouri. Cette croûte enlevée laisse à nu une petite plaie, très-régulièrement circulaire et finement granuleuse, déprimée en cupule, d'une teinte rose ou grise, de laquelle ne tarde pas à suinter, en grande abondance, après cette *desquamation artificielle*, un liquide séreux très-limpide, d'une couleur légèrement citrine, qui déborde la cupule et se répand sur la peau dans les parties déclives. Lorsque ce suintement se tarit, une croûte jaunâtre, irrégulière, produite par la dessiccation de la sérosité, se forme à la surface de la plaie pustuleuse, à laquelle elle adhère à peine, et sous cette croûte, le suintement séreux continue quelque temps encore. Vers le huitième jour après la formation de la pustule, le produit de la sécrétion diminue sensiblement. Si la croûte formée par le dessèchement de l'épiderme n'a pas été détachée, la cicatrisation de la plaie pustuleuse s'opère sous elle, sans période de suppuration ; le suintement séreux se tarit, l'épiderme, en se desséchant plus profondément, contracte une adhérence plus intime avec la couche superficielle du tissu de la pustule qui fait corps avec lui ; puis, au bout de quinze à vingt jours, cette croûte complexe, formée par l'épiderme et la superficie du corps muqueux, se sépare du tégument, en laissant à la place qu'elle occupait, une petite dépression recouverte par une pellicule épidermique de nouvelle formation, à travers laquelle apparaît la teinte rosée du corps muqueux cicatrisé.

Telle est la pustule greasienne, quand elle suit sa marche naturelle et qu'aucune circonstance extérieure ne vient la défigurer. Avec de tels caractères, elle diffère trop des boutons farcineux pour qu'il y ait possibilité de les confondre. Mais lorsque l'éruption du *horse-pox* s'est opérée sur une surface exposée à des frottements ou à d'autres violences extérieures, comme peuvent l'être les lèvres, dont les pustules sont souvent irritées ou déchirées au contact des aliments fibreux ou du mors de la bride, il n'est pas rare de voir survenir des complications de lymphangites, de tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques et même d'abcès multiples sur le trajet des vaisseaux enflammés et dans le groupe ganglionnaire auxquels ils aboutissent. Dans ces cas, les plaies pustuleuses prennent une apparence ulcéreuse ; elles deviennent pyogéniques, s'agrandissent considérablement, et elles sécrètent en assez grande abondance un liquide mal lié, d'apparence huileuse, qui forme, en se desséchant, des croûtes peu consistantes et complétement détachées des surfaces qu'elles recouvrent. Si les pustules étaient confluentes, les plaies qui leur succèdent se confondent en une plaie unique, établie sur une base indurée, qui simule si bien le farcin, qu'on y a été trompé jusqu'en 1844, époque à laquelle nous avons établi le caractère différentiel de ce pseudo-farcin d'avec le véritable. De fait, l'apparition des cordons lym-

phatiques enflammés consécutivement à l'ulcération apparente des pustules, la formation d'abcès sur le trajet de ces cordons, enfin la tuméfaction des ganglions auxquels ces cordons aboutissaient, tout contribuait à donner au *horse-pox* compliqué les apparences d'un véritable farcin.

L'éruption nasale du *horse-pox* peut aussi simuler la morve. Cette éruption s'annonce par une injection vasculaire qui donne à la pituitaire une teinte uniformément rouge; puis, sur ce fond injecté, on voit se dessiner de petites taches plus foncées, très-circonscrites, sur lesquelles l'épithélium ne tarde pas à être soulevé par l'accumulation d'une sérosité limpide. Autour de ces vésicules, très-transparentes au moment de leur formation, existe une auréole inflammatoire très-vive, qui les met davantage en relief. Au bout de vingt-quatre heures, la sérosité qu'elles renferment se trouble, devient lactescente et leur donne une couleur jaunâtre; puis l'épithélium qui forme leur enveloppe se déchire, cette sérosité s'échappe et la place occupée par la vésicule reste marquée par une petite érosion circulaire, d'un rouge vif et toute superficielle. En quelques jours, l'épithélium se régénère à la surface de ces dénudations qui disparaissent sans laisser de traces.

Ces vésico-pustules de la membrane nasale se rencontrent tantôt isolées et tantôt confluentes, soit sous le repli de l'aile interne du nez, soit sur la cloison, dans l'une ou dans l'autre narine, ou dans les deux simultanément. Il est assez ordinaire que leur évolution soit accompagnée d'un jetage muco-purulent jaunâtre, épais et glutineux, qui salit l'orifice des narines et en rend l'exploration plus difficile. Enfin, avec l'éruption nasale et la sécrétion catarrhale qui en est la conséquence, coïncide presque toujours la tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques sous-glossiens.

Lorsque l'éruption nasale du *horse-pox* est très-confluente, accompagnée d'un jetage abondant, et qu'en même temps les symptômes généraux sont très-accusés, comme cela se manifeste assez souvent, l'identité du siége de cette éruption avec celui de la morve aiguë et la similitude de quelques-uns des symptômes propres à ces deux maladies peuvent conduire à des erreurs de diagnostic d'autant plus faciles, que la crainte qu'inspire la contagion de la morve empêche souvent de bien voir et pendant assez longtemps, pour qu'on puisse se rendre un compte exact des choses.

Si le *horse-pox*, qui s'exprime exclusivement par une éruption nasale et les symptômes concomitants de jetage et de tuméfaction ganglionnaire, a de grandes analogies avec la morve aiguë, cette ressemblance devient plus grande encore lorsqu'une éruption labiale s'est produite en même temps que celle des cavités nasales, et que les pustules des lèvres, agrandies et ulcérées par le fait de violences subies, deviennent le point de départ de cordons lymphatiques enflammés. La ressemblance est si grande alors entre les deux maladies, que facilement on peut les confondre et que, de fait, longtemps on les a confondues, en ce sens que l'éruption du *horse-pox* a été longtemps considérée comme une des expressions de la diathèse morvo-farcineuse, ce qui avait conduit à admettre des variétés éphémères et, par conséquent, bénignes de la morve et du farcin.

En résumé, ce qui ressort des considérations qui précèdent, c'est la possibilité que le *horse-pox* confluent, avec les apparences ulcéreuses que peuvent revêtir les pustules labiales, soit considéré comme une éruption morvo-farcineuse, et, dans ce cas, aucune conséquence dangereuse ne pourrait s'en suivre, puisque l'erreur commise ne devrait avoir d'autre résultat que de détourner de toute ten-

tative d'inoculation à l'espèce humaine. Mais si le *horse-pox* compliqué peut être confondu avec la morve aiguë, d'un autre côté la morve *discrète* peut tromper par ses apparences bénignes et être prise inconsidérément pour une simple éruption greasienne. Là se trouve un danger redoutable, contre lequel on ne saurait trop se mettre en garde. J'ajouterai que, même dans les cas où le mode d'éruption du *horse-pox* ne peut laisser aucun doute sur sa nature, il est prudent de ne pas puiser indistinctement à toutes les sources pour les tentatives d'inoculation à l'espèce humaine. Les conditions qui nous paraissent indispensables pour justifier ces tentatives, c'est que les sujets qui doivent fournir le virus soient très-jeunes, et que leur maladie soit discrète et exempte de toute complication de lymphangite. Avec l'organisme du cheval et les menaces de morve qui sont derrière toutes ses maladies, surtout quand il a subi l'influence épuisante du travail, on ne saurait prendre trop de précautions.

Anatomie pathologique. Nous devons considérer, maintenant, la diathèse morvo-farcineuse au point de vue de l'anatomie pathologique. Les lésions qui procèdent de son principe et qui en sont une expression presque constante peuvent être rencontrées, on peut dire, dans tous les tissus, parce que le sang porte partout les conditions de leur manifestation. Mais on les trouve toujours davantage concentrées sur deux appareils : celui de la respiration, depuis le bout du nez jusqu'aux racines pulmonaires; et l'appareil tégumentaire externe, avec le tissu cellulaire qui lui est sous-jacent. Et, chose assez remarquable, il semble que l'un exerce sur l'autre une sorte de dérivation, en ce sens que, lorsque l'effort éruptif est très-considérable à la peau, il est plus faible sur la membrane respiratoire, et réciproquement. Toutefois, il est rare qu'on trouve l'appareil respiratoire absolument exempt de toutes lésions, quand il en existe à la surface cutanée; tandis qu'au contraire celle-ci peut n'en présenter aucune trace, alors que l'appareil respiratoire en est comme farci dans toute son étendue.

Avec les lésions de ces deux appareils coexistent inévitablement celles des lymphatiques qui en émergent et des groupes ganglionnaires auxquels ceux-ci aboutissent. Puis, comme lieux où les manifestations de la diathèse se produisent plus fréquemment que dans d'autres, il faut signaler la rate, le foie, le testicule et ses annexes, les membranes synoviales articulaires et tendineuses, l'appareil musculaire et le tissu osseux lui-même.

Ce que sont histologiquement les lésions de la morve et du farcin, M. J. Renaut, qui a bien voulu nous prêter le concours de son expérience et de son habileté, va nous le dire dans les pages qui vont suivre; ici, nous ne voulons les présenter qu'avec leurs caractères objectifs les plus saillants.

Quand un cheval est abattu à la période initiale de la morve aiguë, on peut ne rencontrer, à la surface de la membrane nasale, que quelques ulcérations disséminées sur la cloison ou sur les cornets, toujours en plus grand nombre, cependant, dans la partie supérieure de la cavité que vers son orifice inférieur. En dehors des points où la destruction ulcéreuse a commencé, la membrane se présente avec une coloration rouge foncée, nuancée d'une teinte safranée, sur laquelle tranche la couleur noire des sinus veineux congestionnés. Mais pour peu que quelque jours se soient écoulés depuis la première éruption de la maladie, et, *à fortiori*, quand l'animal est mort de ses suites, la membrane nasale est le siége d'une grande destruction en surface et en profondeur, dont il est difficile de donner une idée par une description. Toutes les ulcérations devenues con-

fluentes ont constitué, par leur réunion, de vastes plaies, irrégulièrement découpées sur leurs bords, interceptant entre elles quelques îlots encore intacts qui restent comme des *témoins* de ce qu'était la membrane avant sa destruction. Ces plaies sont marbrées de teintes noires, jaunes, purpurines; elles se montrent inégalement bourgeonneuses et laissent apparaître, au milieu de leurs végétations, le réseau veineux sous-jacent à la pituitaire qui est comme disséqué. Par places, se détachent des lambeaux noirâtres de la membrane sphacelée, laissant à nu le tissu de la cloison cartilagineuse nuancé de la teinte verte caractéristique de sa nécrose. Dans d'autres points, le tissu de la muqueuse est converti en une sorte de déliquium jaunâtre ou lie de vin, qui résulte de sa désagrégation à la fois purulente et putride.

Même travail de destruction phagédénique peut être constaté sur la muqueuse laryngienne et dans toute l'étendue de la trachée. Mais il est très-rare que celle qui tapisse les cavités formées par les cornets et par les sinus de la tête soit le siége d'une éruption pustuleuse et des ulcérations qui lui font suite. Lorsque, ce qui est ordinaire, l'inflammation qu'on peut appeler *morveuse* s'empare de cette membrane, elle y détermine un mouvement comme hypertrophique, suivi d'une sécrétion purulente abondante, mais jamais la destruction ulcéreuse et la déliquescence purulente, qui se manifeste, comme fatalement, sur une grande étendue de la pituitaire, et très-fréquemment sur la muqueuse du larynx et de la trachée.

Dans la morve dite chronique, la membrane pituitaire se montre aussi détruite en grande surface par des plaies ulcéreuses, résultant de la confluence d'ulcérations primitivement isolées; mais ces plaies ont un aspect qui dénonce l'activité moindre, et de l'inflammation dont elles procèdent, et de la cause qui préside à la destruction progressive des tissus enflammés. Elles ont une couleur pâle, un peu jaunâtre, sur laquelle tranchent, çà et là, quelques sugillations d'un rouge vif et un encadrement de même couleur formé par l'état plus congestif de la ligne des bourgeons qui les bordent à leur circonférence. De là aussi la plus grande exubérance de ces bourgeons, qui sont un peu en relief au-dessus du niveau des autres. Ceux-ci ne se présentent pas pourtant d'égal volume, et leur différence, à cet égard, donne lieu à un aspect anfractueux de la surface générale de la plaie. Leur consistance varie aussi : elle est d'ordinaire plus faible dans les points congestionnés que dans ceux où la décoloration dénonce une activité moindre de la circulation. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer, lorsque la morve est ancienne, des plaques blanches jaunâtres, d'apparence fibreuse, plus épaisses dans leur centre, d'où semblent se projeter, dans tous les sens, des prolongements inégaux qui leur donnent une disposition rayonnée. Ces plaques ne sont manifestement autre chose que des cicatrices qui ont fini par se constituer, à la longue, sur des plaies primitivement ulcéreuses, dans lesquelles la tendance à l'ulcération s'étant éteinte, les bourgeons ont pu éprouver les transformations qui les constituent à l'état de tissu cicatriciel. Lorsque la morve chronique ravivée revêt un caractère aigu, ces plaques fibreuses rayonnées conservent leur aspect et leur consistance au milieu des tissus qui les entourent, et elles résistent, par leur ténacité, à la désagrégation purulente et putride dont ceux-ci deviennent immédiatement le siége sous l'influence du nouveau mouvement inflammatoire qui s'en est emparé.

Dans la morve chronique, la membrane des sinus subit souvent de telles transformations, qu'elle prend les apparences de l'épithélioma, et que des auteurs

italiens lui en ont attribué les caractères. En même temps, elle devient le siége d'une sécrétion purulente très-active, dont le produit remplit les cavités qu'elle tapisse et constitue l'une des sources, et des plus intarissables, du jetage abondant qui caractérise la morve. Mais cette membrane, au lieu de se détruire par un travail ulcérateur, comme la pituitaire, ne fait, pour ainsi dire, que s'hypertrophier morbidement, et peut finir par acquérir une telle épaisseur, qu'elle comble presque complétement la cavité des sinus où ne se trouvent plus ménagés que les interstices, par lesquels le pus, toujours activement sécrété, trouve ses voies d'échappement vers l'orifice de communication avec la cavité nasale.

La muqueuse du larynx et celle de la trachée peuvent présenter identiquement les mêmes lésions à leurs différentes phases, celle de la cicatrice y comprise, que la pituitaire elle-même. Inutile donc d'insister davantage sur ce point.

Quant aux caractères objectifs des autres lésions, viscérales, cutanées et ganglionnaires, notre collaborateur, M. J. Renaut, les a suffisamment indiqués pour que nous n'ayons rien à ajouter à sa description ; nous lui laissons donc la parole pour les retracer, ainsi que leurs caractères objectifs, et pour en donner la signification.

« Histologie pathologique de la morve équine. Les lésions anatomiques de la morve équine, bien qu'affectant des caractères tout à fait propres, si on les considère isolément, ont cependant, en pathologie comparée, de très-nombreux similaires. Les maladies virulentes spéciales à l'homme, la tuberculose et la syphilis, par exemple, présentent en effet avec la morve, dans leurs tendances anatomiques générales et dans la forme même de leurs lésions, des analogies qui, depuis Van Helmont, ont servi de prétexte aux parallèles. Les analogies de la morve et de la pyémie, affection commune à un grand nombre d'espèces animales, sont encore plus étroites. On conçoit donc facilement que les anciens auteurs aient discuté de l'identité d'origine des lésions syphilitiques et farcineuses, que d'autre part on ait considéré, dans ces derniers temps, les lésions morveuses comme impossibles à distinguer anatomiquement de celles de la tuberculose, et que l'on soit enfin tenté de considérer dans certains cas la morve, surtout inoculée à l'homme, comme un cas particulier de l'infection purulente (Cornil et Ranvier. *Man. d'histol. patholog.*, 1re part., p. 212 en note).

« La raison de ces rapports généraux, de ces analogies anatomiques ou cliniques, et de ces similitudes singulières qui semblent rapprocher parfois, jusqu'à les confondre, des affections absolument distinctes dans le fond, est, ce me semble, dans la *morphologie* essentiellement *analogue* de certaines maladies virulentes dont l'infection purulente est le type le mieux connu, et que l'on pourrait à la rigueur classer dans l'ordre suivant : la *pyohémie*, la *morve*, la *tuberculose*, la *syphilis*. Dans le groupe naturel ainsi constitué, l'on observe des tendances générales communes et des caractères différentiels. Des lésions initiales se produisent d'abord sous l'influence de la cause morbide (plaie, chancre nasal morveux, dépôt tuberculeux pulmonaire, chancre huntérien), puis apparaissent secondairement des lésions multiples, à forme métastatique, toutes caractérisées par la production d'inflammations ou de néoplasies disséminées, affectant la forme de *nodules* et qui constituent ce que l'on appelle la généralisation du mal. Ici commencent à se faire sentir, dans la forme et l'évolution des lésions, les différences spécifiques qui donnent à chacune des déterminations morbides du groupe sa physionomie particulière. C'est pourquoi de si nombreuses confusions

ont été faites, et pourquoi, en particulier, de l'identité anatomique primitive de certaines lésions on a conclu à l'identité originelle des maladies qui les déterminent. A mesure que l'anatomie pathologique générale et que la pathologie comparée feront des progrès, cette tendance à chercher dans les lésions elles-mêmes la caractéristique absolue des espèces morbides cessera d'avoir sa raison d'être, car jamais par elle-même une lésion n'est à proprement parler spécifique; elle obéit au contraire dans son évolution à des lois fixes, qui sont celles de la physiologie pathologique générale. Pour n'en citer qu'un exemple, les ulcérations chancreuses de la peau, dans le farcin et la syphilis, se font par un mécanisme très-analogue; leurs tendances ultérieures seules les distinguent, et sont comme le cachet même imprimé aux lésions par la maladie générale qui les a fait naître. On voit ainsi que la plupart des productions syphilitiques tendent à la formation du tissu fibreux, et que le nodule morveux s'entoure d'hémorrhagies qui se caséifient avec lui, tandis que le nodule métastatique de la pyémie passe à la suppuration avec une incroyable rapidité. C'est donc l'évolution dans un sens déterminé, la marche du processus bien plus que la structure initiale du nodule primitif formé de cellules indifférentes, qui trace ici la ligne de démarcation entre l'infection purulente, la morve et la syphilis.

« Nous avons cru nécessaire d'exposer ici brièvement ces considérations générales, afin de bien montrer au lecteur le sens que nous attachons à l'étude anatomique qui va suivre. Ces notions étaient également indispensables pour légitimer l'ordre que nous avons adopté. Nous commencerons, en effet, par l'étude des déterminations morveuses pulmonaires, pour finir par celle de lésions beaucoup plus précoces, telles que le chancre nasal, le bouton farcineux et leurs conséquences locales.

« Au point de vue purement anatomique, en effet, ces dernières lésions ne diffèrent pas sensiblement des ulcérations des muqueuses et de la peau, nées sous l'influence de causes morbides quelconques. Au contraire, les nodules métastatiques développés dans le poumon présentent, au plus haut degré, dans leur constitution et leur évolution, l'ensemble des particularités les plus saillantes des néoplasies morveuses; leur étude nous servira conséquemment de type pour la description de toutes les autres[1], qui deviendra ainsi beaucoup plus facile.

« *Histologie pathologique des lésions pulmonaires dans la morve aiguë. Nodule ou tubercule morveux.* (*Tumeur morveuse métastatique.*) Quand on ouvre le thorax d'un cheval sacrifié au cours de la morve aiguë, on voit à la surface du poumon, congestionné par places, les nodules morveux qui se montrent sous la plèvre, en formant des saillies arrondies. Généralement, le feuillet pleural qui les couvre a conservé sa transparence et laisse voir le nodule avec son centre d'un jaune opaque environné d'une zone mate, grisâtre, et, plus en dehors, d'une auréole hémorrhagique. La saillie du nodule s'accuse en même temps que le poumon s'affaisse, et si l'on pratique l'insufflation, la tumeur reste déprimée. Elle est donc imperméable à l'air. Quand on saisit entre les doigts le nodule morveux, il donne la sensation d'un corps solide, plongé dans le parenchyme

[1] Les productions métastatiques de la tuberculose et de la syphilis sont aussi les meilleurs objets à choisir pour étudier l'évolution et les tendances des néoplasies tuberculeuses et syphilitiques. C'est ainsi qu'on a décrit le tubercule des membranes séreuses et les tumeurs gommeuses des divers tissus, et non point les ulcérations, comme types des productions tuberculeuses et syphilitiques.

pulmonaire. Il existe en effet, à ce niveau, une véritable hépatisation, dont le volume varie depuis celui d'un grain de chénevis jusqu'à celui d'un œuf de pigeon ou même d'un œuf de poule.

« Si maintenant on pratique, normalement à la surface pleurale, une coupe passant par le centre du nodule morveux, on voit, au centre de ce dernier, une tache d'un jaune vif, légèrement festonnée, entourée d'une zone grisâtre, sèche et brillante, qui périphériquement devient orangée par places et se fond enfin dans une vaste hémorrhagie qui entoure de taches noirâtres la lésion morveuse. Parfois deux ou trois nodules voisins sont devenus confluents. C'est ainsi que la lésion paraît s'agrandir pour former les grosses masses improprement appelées tubercules.

« Rien, en effet, dans cette lésion ne rappelle les granulations tuberculeuses, ni les inflammations qui les environnent. Partout la surface de coupe est lisse, aucun grain n'y fait saillie à la manière des granulations tuberculeuses. Partout aussi, la section est sèche, friable, mais moins facile à dissocier qu'un point de pneumonie caséeuse, excepté au centre de l'îlot, où les grains jaunes agglomérés sont facilement désagrégés par le scalpel.

« Pour avoir une bonne idée de la constitution d'une pareille lésion, il convient : 1° d'y pratiquer des coupes après durcissement et 2° d'examiner après dissociation les éléments histologiques qui constituent par leur agglomération les trois couches concentriques de l'hépatisation morveuse[1].

« A. Une coupe mince et égale du poumon, pratiquée perpendiculairement à la surface de la plèvre et au niveau d'un nodule morveux durci par l'emploi successif de la gomme et de l'alcool, est colorée pendant quelques minutes dans le picrocarminate d'ammoniaque et examinée dans le même liquide affaibli, ou dans la glycérine. On voit alors, au centre de la lésion, sous un faible grossissement, une série de grains rouges formant par leur confluence une grappe élégante. Au centre de cette grappe ou sur ses bords, on voit souvent une petite bronche restée normale ou dont l'épithélium est desquamé, et dont les parois sont plus ou moins infiltrées de cellules embryonnaires. Lorsqu'on emploie un grossissement plus considérable, on reconnaît facilement que chaque grain rouge est constitué par une agglomération de globules blancs colorés par le carmin et remplissant exactement un alvéole pulmonaire. Plusieurs alvéoles voisins, remplis de la sorte, se confondent pour former la grappe, et généralement le nodule morveux renferme, au centre de chacun des festons dont il est entouré, un petit lobule pulmonaire oblitéré par des cellules embryonnaires, et dont les alvéoles sont dépouillés de leur endothélium.

« Cette sorte d'îlot de pneumonie lobulaire est ordinairement opaque à son centre. A ce niveau, les globules blancs qui remplissent les alvéoles sont plus difficiles à colorer par le carmin, leurs contours sont moins distincts et ils sont plongés dans une masse granuleuse qui en masque les détails. A la périphérie, au

[1] Le maniement des pièces anatomiques provenant des animaux morveux présentant un grand danger, il convient d'opérer de la manière suivante pour en pratiquer l'examen : la pièce enlevée est partagée en deux fragments de 1 ou 2 centimètres de côté, l'un est plongé dans l'alcool fort (à 36° de Cartier), l'autre dans le même liquide, additionné de 2/3 d'eau distillée. Au bout de deux ou trois jours, ce dernier pourra être facilement dissocié et servira à l'examen des éléments. Ces fragments plongés dans l'alcool seront au bout de 24 heures lavés dans une solution d'acide picrique, plongés pendant 24-48 heures dans une solution sirupeuse de gomme arabique et remis enfin dans l'alcool pendant 48 heures. On y pourra alors facilement pratiquer des coupes.

contraire, les globules se colorent vivement et sont probablement doués d'une grande activité. Leurs noyaux, de forme bizarre, bi ou multilobés, sont *en voie de bourgeonnement.* Ce fait est important, car il montre qu'au sein de la lésion métastatique morveuse, les cellules embryonnaires gardent pendant longtemps leur vitalité ; le bourgeonnement s'observe en effet dans certains points des lésions même anciennes de la morve subaiguë ; dans l'abcès métastatique de l'infection purulente, qui se montre dans le poumon avec une physionomie très-semblable à celle qu'affecte le nodule métastatique morveux, les cellules embryonnaires perdent, au contraire, très-rapidement leur vitalité, et se transforment presque aussitôt en corpuscules du pus. La tendance au passage à l'état purulent paraît donc moins intense dans les productions métastiques de la morve équine que dans celles de la pyohémie.



« B. Tout autour de la petite grappe ou nodule que nous venons de décrire s'étend une nappe translucide, très-analogue, au premier abord, à un îlot de pneumonie colloïde. Les alvéoles, dépouillés de leur endothélium, sont remplis à ce niveau par une masse d'un jaune verdâtre et qui, à un faible grossissement, paraît homogène; un certain nombre de globules blancs y sont englobés et forment, sur quelques points, des sortes d'îlots. Sur les coupes examinées dans le picrocarminate affaibli, l'on reconnaît facilement que la zone colloïde qui nous occupe est formée par une hémorrhagie ancienne; la substance qui oblitère les alvéoles est en effet constituée par de la fibrine soit granuleuse, soit fibrillaire, par des globules rouges serrés les uns contre les autres et plus ou moins décolorés, et enfin par des globules blancs. Si l'on dissocie ces masses hémorrhagiques, on y rencontre, outre les éléments anatomiques précités, de grosses cellules rondes chargées de pigment sanguin. Ces cellules ne sont autre chose que les cellules endothéliales du poumon qui, devenues actives et globuleuses, sont rendues par cela même capables d'englober les globules rouges et de les détruire, comme on l'observe d'ailleurs dans toutes les hémorrhagies pulmonaires, d'origine quelconque.

« C. Enfin, à la périphérie de cette zone hémorrhagique translucide, on observe une couronne d'hémorrhagies toutes récentes, semées de place en place, comme des points, tout autour de la lésion. En dehors de ces points hémorrhagiques confluents, le poumon redevient perméable, mais jusqu'à une certaine distance, il est non-seulement hypérémié très-fortement, mais encore son parenchyme est le siége de petites hémorrhagies miliaires. Les vaisseaux veineux sont, par places, extrêmement dilatés. Au pourtour du nodule, ils sont souvent entourés de globules blancs sortis par diapédèse. Plusieurs enfin, dans la zone hémorrhagique périnodulaire, sont oblitérés par des caillots[1].

« Il résulte de ce qui précède que la lésion métastatique de la morve aiguë est

[1] Quelques auteurs ont supposé que ces caillots avaient une origine embolique (Ravitsch, *Virchow's Archiv*, t. XXIII, p. 42). Mais Leisering (cité par Virchow, *loc. cit.*, p. 541) a vu que les vaisseaux du nodule morveux sont toujours perméables aux injections.

anatomiquement très-semblable au nodule de la pneumonie métastatique de la pyémie. Elle en diffère néanmoins considérablement par son peu de tendance à passer à la suppuration. Toujours enfin le nodule morveux est entouré d'une nappe hémorrhagique qui s'accroît à sa périphérie par des exsudations sanguines successives et qui se caséifie au centre. Cette tendance aux hémorrhagies, commune aux inflammations tuberculeuses, pyémiques et morveuses, paraît atteindre dans la morve équine son plus haut degré d'intensité. Quant à la ressemblance du nodule morveux avec la granulation tuberculeuse naissante, elle est un peu plus éloignée. Parfois cependant les granulations apparaissent en grappes, au milieu d'une masse colloïde, formée par un exsudat fibrineux englobant des éléments cellulaires d'origine endothéliale (pneumonie catarrhale fibrineuse tuberculeuse, (Ranvier). Mais, d'une part, l'hémorrhagie proprement dite manque alors le plus souvent, et de l'autre, la grappe de granulations tuberculeuses, confluentes, loin d'être formée de cellules indifférentes actives, à noyaux bourgeonnants, comme celles du nodule morveux, est constituée par des cellules soudées les unes aux autres, englobées, dès le début, dans une masse granuleuse, et rapidement privées de leur vitalité propre. Nous avons vu que les granulations morveuses n'ont nullement ces caractères. Le seul point commun aux nodules de la morve et à ceux du tubercule, c'est leur forme nodulaire elle-même (comparez avec l'article *Granulations morveuses*. In *Manuel d'hist. pathol.* Cornil et Ranvier, p, 211-215, 1re partie).

« M. Virchow (*Traité des tumeurs*, t. II, p, 534. Trad. Aronssohn. 1869), en rangeant les tumeurs morveuses dans son ordre des *Granulomes*, avait entendu simplement exprimer par là que, le plus souvent, la morve tend à engendrer des productions analogues aux néoplasies inflammatoires. Les auteurs qui, comme MM. Cornil et Trasbot, ont rapproché la morve de la tuberculose, avaient été surtout frappés de l'évolution générale des tumeurs morveuses, similaire par plusieurs points de celle des tubercules. On observe, en effet, dans la morve équine suraiguë une généralisation rapide et complète, dans laquelle tous les nodules métastatiques sont du même âge et très-jeunes. Dans les formes chroniques, au contraire, on remarque, à côté de lésions toutes récentes, des nodules morveux plus avancés, et d'un autre côté des cicatrices. L'éruption morveuse se fait donc, dans ce cas, en plusieurs temps, comme celles des tubercules dans la phthisie chronique. De même que la tuberculose, la morve peut aussi être aiguë d'emblée, ou de l'état chronique caractérisé par des poussées successives, repasser à l'état aigu. Ces ressemblances justifient assez les comparaisons qu'on a voulu faire, et si les considérations générales, que nous avons exposées au début de ce paragraphe, ne sont pas erronées, on comprendra facilement qu'il existe entre deux maladies aussi voisines de pareilles similitudes d'évolution.

« D'un autre côté, s'il est démontré que l'injection d'un pus non suspect dans les veines du cheval (Renault et Bouley, *Rec. de méd. veterinaire prat.*, 1840, p. 257) peut produire, chez cet animal, l'apparition d'une morve légitime; si, comme le pense M. Cornil (*loc. cit.*, p. 212, en note), la morve équine, inoculée à l'homme, produit parfois simplement chez lui les lésions de l'infection purulente; et si, enfin, comme l'a observé M. Gubler (communic. orale avec observation à l'appui)[1], l'infection purulente peut prendre, chez certains ma-

[1] Nous devons à l'obligeance de notre savant maître M. le professeur Gubler la communication de ce fait intéressant. Un nommé Joseph ... présente à la suite d'une plaie envenimée de la main gauche tous les accidents symptomatiques du farcin aigu. Cependant le pus pro-

lades, toutes les apparences de la morve, on ne s'étonnera pas de voir les nodules morveux se montrer, anatomiquement, si peu différents des nodules métastatiques de la pyémie, et l'on sera amené à conclure qu'on a affaire à deux intoxications très-voisines, causées par un agent virulent différent, mais qui devient l'origine de réactions pathologiques similaires. Cette hypothèse, qui cadre seule maintenant avec les faits anatomiques aussi bien qu'avec les faits cliniques observés jusqu'ici, pourrait être formulée provisoirement en disant qu'au point de vue anatomo-pathologique les lésions de la morve aiguë *sont le résultat d'un mode particulier de l'infection purulente.*

« Lorsque l'animal atteint de morve aiguë succombe aux progrès de l'infection, les lésions précitées sont les seules qu'on observe dans le poumon ; quand la maladie revêt la forme subaiguë, ces lésions subissent une évolution régulière qui s'accompagne d'un retentissement inflammatoire portant sur l'appareil bronchio-pulmonaire, et qui est au nodule morveux ce qu'est la pneumonie tuberculeuse chronique à la granulation miliaire du poumon.

« *Mode d'évolution des nodules morveux pulmonaires, péribronchite, sclérose du poumon.* Nous avons vu qu'au bout d'un certain temps apparaît un point caséeux au centre des nodules morveux pulmonaires. Ce point peut s'agrandir et envahir le nodule entier ; l'atmosphère hémorrhagique est atteinte à son tour, l'ensemble de la lésion se ramollit et se vide dans une bronchiole, formant ainsi une excavation très-analogue aux cavernes tuberculeuses. Plus fréquemment, la disparition du nodule morveux s'effectue par un autre procédé, et, dans les poumons des chevaux affectés de morve chronique, nous avons vu l'évolution de la lésion se faire de la manière suivante :

« On sait que le nodule de la morve siége souvent immédiatement au-dessous de la plèvre. Cette séreuse ne paraît pas sensiblement modifiée par le voisinage de la lésion ; tout se passe au-dessous de la couche élastique épaisse qui la double profondément. A la place de la grappe morveuse, formée de cellules embryonnaires, on voit peu à peu se former un tissu conjonctif jeune et délicat, assez semblable au tissu muqueux, et parcouru par des vaisseaux embryonnaires et des lymphatiques dont la coupe se montre sous forme de fentes étoilées. En un mot, le nodule morveux se comporte comme un bourgeon charnu ; il s'organise en tissu conjonctif qui, occupant sa place, se dirige vers les nodules plus profonds en formant une bride celluleuse, sorte de cicatrice rameuse étoilée sur ses bords. Tout autour de cette cicatrice, on voit les restes de la zone hémorrhagique plus ou moins modifiée, et dont les éléments constitutifs, devenus granuleux, ne sont plus reconnaissables que sur certains points.

« Le tissu pulmonaire commence, dès lors, à se modifier ; tout autour de la bande cicatricielle, on voit les alvéoles pulmonaires, d'abord remplis de grosses cellules endothéliales gonflées, s'aplatir en même temps que les travées interalvéolaires s'épaississent et se chargent de cellules embryonnaires ; en fin de compte, elles se transforment en espaces du tissu conjonctif[1]. De cette façon, la

venant des abcès articulaires de cet homme est inoculé sans succès au cheval par MM. Bouley et Reynal. Que conclure d'un pareil fait si ce n'est avec M. Gubler « que des affections semblables à la morve et au farcin peuvent être engendrées par des causes banales ou des causes spécifiques étrangères au virus hippique ». Dans le cas présent il s'agissait d'un mode particulier d'évolution de l'infection purulente.

[1] Le mécanisme de cette transformation est le même que celui décrit par Thaon (Thèse inaug., 1872), autour des tubercules du poumon de l'homme. C'est d'ailleurs ainsi que s'ef-

zone hémorrhagique disparaît peu à peu, en même temps que s'épaissit la bride celluleuse; un travail analogue s'effectue dans tous les points du poumon où existaient, soit de petites nodules, soit des points hémorrhagiques, et comme ces points sont très-nombreux, il en résulte que le poumon de l'animal affecté de morve chronique est, en même temps, sclérosé par places, semé d'hémorrhagies en voie de transformation ou récentes, enfin de nodules morveux naissants ou entièrement formés.

« Une inflammation chronique très-analogue à celle qui se fait autour des cicatrices se produit autour des bronches de petit calibre dont les parois deviennent embryonnaires et au pourtour desquelles le poumon se transforme en tissu fibreux. Cette péribronchite donne à la coupe des fins canaux aériens une forme festonnée ou étoilée, et s'accompagne aussi d'un certain degré de catarrhe bronchique. Les bronchioles renferment alors des bouchons de mucus semés de globules de pus et de cellules épithéliales à cils vibratiles, plus au moins modifiées et desquamées.

« Le parenchyme pulmonaire présentant, outre toutes ces lésions, des points de congestion très-nombreux, et devenu emphysémateux par places, est, on le voit, très-altéré. Nous ferons remarquer, en terminant, que, même à cette époque éloignée, où l'influence des lésions secondaires semble prédominer, la tendance à la congestion et à l'hémorrhagie, qui est comme la marque de la morve, est tout aussi évidente qu'au début. D'un autre côté, le retentissement de la poussée morveuse porte principalement sur les bronches; les voies lymphatiques ne paraissent pas, au contraire, sensiblement affectées par l'épine morveuse implantée dans le parenchyme pulmonaire, car les gros troncs lymphatiques, satellites des bronches et des vaisseaux sanguins, ne sont, ordinairement, ni enflammés ni anormalement dilatés.

« *Inflammations nodulaires des muqueuses, ulcérations morveuses.* Les inflammations morveuses des muqueuses, surtout fréquentes au niveau des voies respiratoires, offrent un nouvel exemple des tendances générales imprimées par la morve aux phlegmasies qu'elle détermine. Ces inflammations, en effet, sont disposées par nodules, s'accompagnent d'énorme congestion, d'exsudation fibrineuse abondante et d'hémorrhagies; elles aboutissent en fin de compte à la mort lente des éléments du nodule morveux par un mode particulier d'évolution que nous allons décrire, et deviennent ainsi le point d'origine des ulcérations spécifiques.

« Si l'on ouvre le larynx et la trachée d'un cheval atteint de morve aiguë, on voit parfois la muqueuse ulcérée par points. Ces ulcères sont le diminutif du chancre nasal depuis longtemps formé. Mais l'origine de la lésion se trouve dans de petits nodules isolés ou confluents, gros chacun comme un grain de millet ou de chènevis, et qui font saillie à la surface de la muqueuse comme un bouton naissant proémine sur la peau. Au pourtour de ces nodules ou des nappes qu'ils forment par leur agglomération, la muqueuse est épaissie, très-congestionnée et dure. A la coupe, le tissu crie sous le scalpel, et, dans l'épaisseur de la membrane, on voit de petits points jaunes, gros comme des têtes d'épingle, à section lisse et sans saillie. De leur pourtour irrégulièrement ar-

fectue dans tous les cas la sclérose pulmonaire, ou transformation du tissu pulmonaire en tissu fibreux. Théoriquement du reste un alvéole pulmonaire est l'analogue d'un espace du tissu conjonctif (Ranvier).

rondi partent des ramifications qui, à l'œil nu, paraissent formées de la même substance jaunâtre et sèche que l'amas nodulaire lui-même, et dont les branches s'enfoncent dans toutes les directions pour s'anastomoser avec leurs similaires émanées de la périphérie d'un nodule voisin. Une coupe de la muqueuse aérienne semble de la sorte cloisonnée par un réseau de substance jaunâtre ou d'un gris rosé, présentant des points nodaux jaunes et caséeux.

« En même temps, on remarque, entremêlées avec ces ramifications jaunes, des nappes hémorrhagiques offrant également une disposition irrégulièrement étoilée. Au centre de nombre de ces étoiles, on voit les artérioles et les veinules considérablement dilatées. Le tissu adipeux sous-muqueux est dur et semé de lésions absolument analogues à celles de la muqueuse.

« Sur des coupes perpendiculaires à la surface de la muqueuse, pratiquées sur cette membrane convenablement durcie, et colorées au picrocarminate ou à la purpurine, on peut suivre pas à pas l'évolution de l'inflammation morveuse[1].

« Au niveau de chaque nodule, on voit les vaisseaux extrêmement dilatés ; le derme muqueux est infiltré d'éléments jeunes, de cellules embryonnaires tout à fait identiques avec les globules blancs du sang. Ces éléments sont englobés dans un réticulum fibrineux, et mêlés d'un nombre plus ou moins considérable de globules rouges du sang. Çà et là, à la périphérie ou même dans l'intérieur de l'îlot, se voient des hémorrhagies véritables.

« Ici donc, comme dans le poumon, nous sommes en présence d'une petite inflammation qui, affectant la forme nodulaire, est accompagnée d'hémorrhagie. Le mode suivant lequel s'est effectuée l'infiltration des globules blancs est seulement un peu différent : cette infiltration s'est accompagnée d'exsudation fibrineuse[2], et la présence de la fibrine jouera un rôle important dans l'évolution ultérieure de la lésion.

« En effet, le nodule, resté stationnaire, subit, ainsi que les nappes hémorrhagiques qui l'environnent, une série de modifications particulières à toutes les inflammations qui s'accompagnent d'exsudat fibrineux. La fibrine devient granuleuse et granulo-graisseuse ; les cellules embryonnaires, dont les noyaux ont bourgeonné, donnent naissance à de très-petits éléments qui meurent à leur tour, et la lésion tout entière devient un corps étranger englobé dans le derme. Les vaisseaux qui traversent le nodule deviennent le siége de thromboses, la circulation est interrompue, et l'élimination doit avoir lieu. On voit alors avec un fort grossissement, au niveau de l'inflammation morveuse, des îlots ou des nappes qui ont conservé la forme primitive de celle-ci et au sein desquelles tout est devenu granuleux. On ne peut plus désormais reconnaître exactement ni les éléments cellulaires, ni les réseaux de fibrine, ni la substance fondamentale du tissu conjonctif; tout s'est réduit en granulations irrégulières, colorées en rose par le carmin comme toutes les substances résultant des transformations de la fibrine à l'abri de l'air. Çà et là sont des coupes d'artérioles arrondies, dont l'aire est remplie par un coagulum devenu uniformément rose, ou offrant l'aspect colloïde et renfermant des globules blancs atrophiés.

« Nous avons dit que les inflammations nodulaires de la morve siégent aussi

[1] Il est avantageux de suivre, pour l'étude des muqueuses, absolument la même méthode que pour le poumon.

[2] Les anatomo-pathologistes allemands ont donné à ce processus le nom de *Diphthéritique*, créant ainsi une confusion regrettable entre la *Diphthérie* et certains modes particuliers d'inflammation à tendance gangréneuse dont le phlegmon diffus est le type.

bien dans le tissu adipeux sous-muqueux que dans le derme muqueux lui-même Les vésicules adipeuses sont alors séparées par des bandes de globules blancs englobées par de la fibrine ou par des hémorrhagies.

« De là résulte l'aspect comme rameux du tissu adipeux; de là aussi sa dureté, qui atteint celle de la graisse congelée et qui détermine la saillie de la lésion à la surface de la muqueuse sous forme d'une plaque solide et compacte.

« Tout autour de pareilles lésions, surtout quand plusieurs points d'inflammation sont très-voisins et deviennent confluents, la muqueuse restée saine réagit et devient le siége d'une inflammation diffuse qui n'est d'ailleurs qu'une lésion de retentissement.

« Le derme muqueux est alors partout infiltré d'éléments embryonnaires; les glandes en grappe qu'il contient disparaissent de la même façon que dans toute muqueuse enflammée; mais nous ne les avons point vues nettement devenir l'origine des nodules morveux. Au bout d'un certain temps, les vaisseaux lymphatiques se dilatent et s'irritent. Il se produit dans les artérioles qui avoisinent la lésion un processus d'endartérite oblitérante, et enfin, le foyer nécrosique grossissant et s'approchant sans cesse de la surface, l'épithélium desquame, tombe, et une ulcération se produit.

« Cette ulcération constitue le *chancre morveux*, car elle est identique dans la trachée et dans les fosses nasales. Elle est atone, car elle repose sur un fond formé par une inflammation fibrineuse dégénérative, et, pour la même raison, lorsque l'ulcère est large, il devient gangréneux. Aucun élément de vitalité n'existe, en effet, dans l'inflammation morveuse passée à l'état granuleux. Graduellement, la masse subjacente à l'ulcère se désagrége, et ce dernier se creuse à pic profondément. Il peut aussi s'agrandir, parce que de nouvelles inflammations nodulaires se forment à son pourtour ou dans son voisinage; c'est ainsi qu'on a pu dire que les bords de l'ulcère se semaient parfois de granulations morveuses de nouvelle formation; mais, on le voit, rien ici ne rappelle l'évolution des granulations tuberculeuses des muqueuses auxquelles on a assimilé les nodules morveux, et le défaut de participation active des glandes à la formation de ce dernier constitue encore ici un caractère différentiel important.

« Lorsque l'ulcère est ancien, comme il arrive pour le chancre des narines, il a souvent tous les caractères d'une ulcération atone ordinaire : son fond est sanieux, lisse, et formé par une couche de désintégration, sans grande tendance à la formation des bourgeons charnus. Autour de ces vieux ulcères, la muqueuse est chroniquement enflammée, et ses cellules fixes prolifèrent assez activement. Il en résulte que cette membrane est plutôt mince et assez analogue à un point de cicatrice, que tuméfiée, comme au début au voisinage de l'ulcère. Les caries osseuses ou cartilagineuses, les ostéophytes, etc., qui se montrent quelquefois au niveau des chancres larges et profonds, sont aussi des lésions de pur retentissement, qui n'offrent rien de spécial et qui ne nous arrêteront pas.

« *Sécrétion de l'ulcère, jetage.* La muqueuse des fosses nasales, du larynx ou de la trachée, chroniquement enflammée dans ses parties profondes, est aussi irritée superficiellement. Dans une certaine zone, autour de l'ulcère, l'épithélium se renouvelle avec rapidité, et entre les cellules cylindriques à cils vibratiles qui le composent on voit de nombreux globules blancs interposés. D'un autre côté, les glandes muqueuses englobées dans le derme enflammé sont irritées consécutivement : leurs cellules caliciformes se montrent granuleuses comme celles d'une glande sous-maxillaire épuisée par l'excitation

de la corde du tympan, tandis qu'elles sont claires sur une muqueuse saine. Il est probable qu'au voisinage de l'ulcère elles fonctionnent activement. Leur sécrétion abondante et visqueuse, contenant de nombreux globules blancs englobés dans la mucine, s'étale à la surface de la muqueuse. Le liquide abondamment produit ainsi au niveau des ulcérations des narines s'écoule au dehors et constitue un symptôme important de la morve équine, *le jetage*, agent actif de la contagion comme la plupart des muco-pus nés sous l'influence des maladies virulentes.

« *Bouton farcineux.* Les lésions cutanées que l'on observe régulièrement dans le farcin ont, avec les lésions morveuses des muqueuses, la plus grande analogie. *Le bouton farcineux* est, en effet, une inflammation nodulaire, fibrineuse, et à tendances hémorrhagiques marquées. Il est l'origine du chancre farcineux. Dans l'épaisseur du derme, au début, on voit au milieu d'une inflammation diffuse intense, et qui ne diffère point de celle de la peau envahie par l'érysipèle, par exemple, des nodules irrégulièrement arrondis ou lobés formés de cellules embryonnaires très-vivantes et très-actives, à noyaux bourgeonnants et fixant énergiquement le carmin. C'est souvent dans la profondeur du derme, dans la région des glandes sudoripares qu'on voit se produire ces petites inflammations ponctuées, mais elles ne paraissent pas avoir leur origine dans les éléments glandulaires qui sont souvent fort peu modifiés dans l'intervalle de deux nodules voisins. Les vaisseaux sont très-dilatés, et de place en place on peut voir des hémorrhagies interstitielles ponctuées, ou des points d'exsudation fibrineuse dus à l'œdème inflammatoire très-intense qui se produit alors.

« Graduellement, les nodules inflammatoires s'agrandissent, deviennent confluents, et enfin caséeux à leur centre. Sur une coupe du derme, on voit alors à l'œil nu des îlots jaunâtres, multilobés, faciles à désagréger, entourés d'une zone rose et translucide formée par les éléments jeunes. Le tissu du derme est homogène et transparent à cause de l'inflammation diffuse dont cette membrane est le siége; il est friable parce que l'inflammation diffuse s'est accompagnée de la disparition de la substance fondamentale du tissu conjonctif et de la fonte des réseaux élastiques. Absolument privé de sa solidité, le chorion, traversé par des artères enflammées et dont le calibre s'est considérablement rétréci, se trouve ainsi favorablement disposé pour la production de l'ulcère. — Ce dernier se forme par le mécanisme suivant. Le nodule farcineux profond, ramolli à son centre, s'accroît à sa périphérie par l'adjonction de nodules nouveaux qui se confondent avec lui. Il se rapproche de la sorte de la surface de la peau, et, quand la zone embryonnaire qui l'entoure a atteint le corps papillaire, le nodule se comporte comme un abcès dermique, et l'ulcération se produit.

« Il en résulte une sorte de chancre anfractueux et taillé à pic, dont la cavité irrégulière est comme le moule des nodules confluents et ramollis dont les éléments ont été expulsés sous forme de pus. Ultérieurement, l'ulcération se comporte absolument de la même manière que celle des narines, n'offrant ainsi que peu de tendance à la réparation. Nous avons vu, d'autre part, que la tendance la plus marquée des éruptions morvo-farcineuses est de se produire par poussées successives, de telle sorte, que l'on trouve régulièrement dans des points de la peau voisins d'un bouton farcineux des nodules naissants et des productions cicatricielles, vestiges d'inflammations antérieures complétement évoluées. En un mot, des lésions identiques, mais d'âge différent, se trouvent constamment dans la peau des animaux farcineux.

« La dermite diffuse qui accompagne la production du bouton farcineux modifie profondément la peau et retentit nécessairement sur le système lymphatique. Les lymphatiques de la peau s'enflamment, servent très-probablement en outre à la généralisation, et, de distance en distance, deviennent le siége de petits nœuds formés de cellules embryonnaires, qui ne sont autre chose que des nodules morveux au début. Ce mode d'extension par les lymphatiques rappelle d'une manière frappante la marche de la tuberculose inoculée, et n'est point non plus sans analogie avec certaines formes de lymphangite cancéreuse.

« *Adénite morveuse, glandage.* Le retentissement des lésions de la peau et des muqueuses sur les ganglions est très-remarquable dans la morve. La tuméfaction des glandes lymphatiques sous-glossiennes constitue même avec le chancre nasal et son résultat immédiat, le jetage, la triade symptomatique caractéristique de la morve équine.

« Dans la morve très-aiguë, l'adénite consiste purement et simplement dans une inflammation diffuse et intense du ganglion, et les caractères histologiques de cette inflammation n'offrent rien de spécial à la morve. Les mailles du tissu réticulé sont gorgées de globules blancs très-actifs, les cellules fixes des trabécules du stroma ganglionnaire se tuméfient, leurs noyaux se divisent, et, au bout d'un certain temps, la cellule endothéliale se trouve transformée en une plaque à noyaux multiples. Les lymphatiques intra-ganglionnaires sont enflammés, et leur endothélium se tuméfie et desquame. Enfin, de petits points purulents apparaissent en premier lieu au niveau des follicules, et résultent de la mort sur place des globules blancs accumulés. Dans les ganglions recueillis sur des chevaux affectés de morve chronique, on retrouve des traces certaines de cette inflammation intense du début. Les ganglions sont denses, lourds, homogènes. A la coupe, ils se comportent comme une masse caséeuse. La surface de section est sèche, striée de lignes ardoisées qui dessinent les cordons folliculaires et le pourtour des follicules. Cette masse caséeuse est constituée par le passage à l'état graisseux de la plupart des cellules lymphatiques, qui, dans la période aiguë gorgeaient le tissu réticulé. Au microscope, les follicules du ganglion sont très-nets, ronds, et contiennent une quantité considérable de cellules lymphatiques encore vivantes, qui se teignent en rouge vif par le carmin; mais la substance médullaire et les cordons folliculaires ont subi sur la plupart des points la transformation caséeuse complète ; leurs cellules fixes ne se colorent plus que faiblement par le carmin ou restent incolores, et dans leur protoplasma devenu graisseux, nombre d'entre elles renferment des grains de pigment noir, vestiges des globules rouges épanchés au moment de la poussée suraiguë du début. C'est à la présence de ce pigment que sont dues les stries noirâtres qui sillonnent la surface de coupe.

« Les vaisseaux sanguins du ganglion, gorgés de sang à sa périphérie, sont oblitérés par des caillots devenus granulo-graisseux dans les parties caséeuses. Le tissu conjonctif et adipeux situé entre les lobes de la glande ne paraît pas sensiblement enflammé. La dureté du ganglion paraît donc due au début à sa réplétion extrême par des cellules lymphatiques et à l'œdème inflammatoire ; ultérieurement sa compacité se comprend d'elle-même, puisque le paquet glandulaire est devenu caséeux en masse, en conservant à peu de chose près son volume primitif.

« Telles sont, en résumé, les altérations histologiques qui se produisent le plus

fréquemment dans les tissus des animaux atteints par la diathèse morvo-farcineuse. La tendance à produire des inflammations nodulaires, la forme hémorrhagique de ces inflammations, leur mode particulier d'évolution, leur production par poussées successives créant souvent en un même lieu des lésions d'âge différent, voilà les principaux caractères distinctifs des productions morveuses. Mais quand on voit la morve inoculée se transformer chez l'homme en une sorte de diathèse purulente, dont les lésions sont celles de la pyémie, et quand on se reporte aux expériences citées plus haut, de MM. Bouley et Renault, l'on reconnaît sans peine que l'essence même de la morve ne peut être reconnue, ni par la forme seule, ni même par les tendances anatomiques générales de ses lésions, et qu'il existe ici un agent virulent qui, au point de vue anatomique, reste encore insaisissable. On sait seulement que l'introduction de cet agent produit dans certains organismes des lésions semblables à celles de la morve équine, tandis que d'autres espèces animales, impressionnées par le même poison d'une manière différente, subissent une tout autre série de déterminations morbides. En un mot, sous l'influence d'un même virus, le cheval fait la morve ou le farcin avec leurs lésions à marche particulière ; d'autres animaux, et parmi eux l'homme, sont saisis avec une incroyable rapidité par la diathèse purulente. De pareils faits tendraient de plus en plus à faire admettre que chaque organisme différent dirige dans un sens déterminé ses réactions pathologiques. Nous avons cherché à montrer dans ce paragraphe que les lésions de la morve, transformables selon les espèces, n'ont pas de caractères anatomiques qui leur soient essentiellement propres, mais que la diathèse morveuse crée simplement des tendances morbides générales dont les déterminations particulières peuvent varier avec l'organisme impressionné. Si cette hypothèse n'est pas erronée, il ne peut être question de chercher dans les lésions anatomiques, prises en particulier, la caractéristique de la morve, comme Lebert et son école cherchaient dans la forme des cellules la caractéristique du cancer. »

Le sang des animaux morveux a été déjà l'objet de quelques recherches hématométriques et microscopiques qui ont conduit à de premières notions importantes sur les altérations qu'il a subies.

Delafond avait déjà constaté, à l'aide de l'hématomètre, que la proportion des globules rouges était inférieure dans les animaux morveux à ce qu'elle est dans l'état normal, dans le rapport de 87,5 et 88,5 à 102,9. Il avait aussi reconnu par l'examen microscopique une plus grande quantité de globules blancs. (*Mém. sur les maladies morvo-farcineuses du cheval et de l'homme, couronné par l'Académie royale de Turin.* Turin, 1846.

M. Trasbot est arrivé à des résultats analogues à ceux de Delafond : « Le sang recueilli dans l'hématomètre pendant la vie se coagule, dit-il, plus rapidement et le caillot rouge qu'il donne est plus volumineux que l'autre ; ce qu'il ne faudrait pas attribuer à une augmentation des globules rouges, car ils sont, au contraire, relativement moins abondants que les leucocytes. Ceux-ci, en effet, au lieu d'être dans la proportion de 1/300 environ existent dans celle de 1/100, 1/50 et même plus et forment parfois à la surface du caillot rouge une couche pyoïde blanc jaunâtre. (*Traité de la police sanitaire de Raynal.* Art. MORVE. Paris, 1873).

M. Trasbot n'a obtenu les chiffres qui viennent d'être rapportés que par les moyens imparfaits dont il pouvait disposer au moment où il a fait ses recher-

ches. Voici les résultats des trois expériences faites par M. Malassez dans le laboratoire du docteur P. Bouley :

1° Sur un cheval bien nourri, jouissant d'une santé parfaite et qui peut être considéré comme un type de l'état normal, M. Malassez a trouvé par millimètre cube de sang :

Globules rouges.	R = 4.980.000	$\left.\right\}$ $\frac{B}{R} = \frac{1}{1106}$
Globules blancs.	B = 4.500	

2° Sur un cheval n'offrant qu'un seul symptôme de la morve, le glandage, M. Malassez a trouvé :

Globules rouges.	R = 2.310.000	$\left.\right\}$ $\frac{B}{R} = \frac{1}{491}$
Globules blancs.	B = 4.700	

3° Enfin sur un cheval atteint de morve chronique confirmée :

Globules rouges.	R = 2.890.000	$\left.\right\}$ $\frac{B}{R} = \frac{1}{214}$
Globules blancs	B = 13.500	

Il résulte de ces expériences que l'anémie chez les deux chevaux observés était extrême et la leucocytose manifeste, se montrant proportionnelle avec l'âge de la maladie ; et c'est sans doute à cet état du sang que doivent être attribuées et la forme hémorrhagique des inflammations morvo-farcineuses et les suppurations multiples que l'on observe en même temps que les hémorrhagies interstitielles. Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que de faits isolés qui, bien qu'observés avec exactitude ne sauraient, cependant, servir, dès maintenant, de base suffisante à des déductions générales. Nous avons prié M. Malassez de vouloir bien faire ces expériences afin surtout de montrer le parti qu'il est possible de tirer de la méthode de numération pour le diagnostic souvent difficile de la morve, lorsqu'elle ne se dénonce extérieurement que par des symptômes incomplets, comme, par exemple, le glandage et l'état terne des poils. Souvent hésite à affirmer la morve, quand on n'a pas d'autres éléments de diagnostic que ceux-là ; souvent aussi, quand le symptôme glandage a disparu, sous l'influence d'un topique résolutif, on se laisse aller à croire qu'il n'avait pas une signification aussi grave qu'on avait pu le penser tout d'abord ; et l'on permet la rentrée dans les rangs d'animaux d'autant plus dangereux, que leur morve, devenue latente, ne donnant plus lieu à aucune crainte, on ne prend contre elle aucune précaution. Peut-être que la numération des globules pourra devenir un moyen de dévoiler cet état dissimulé de la morve et, par cela même, de prévenir sa propagation.

Des recherches faites sur l'urine des chevaux atteints de morve, par M. A. Robin, font pressentir que dans cette maladie il y a une augmentation considérable de la désassimilation et des combustions. De fait, tandis que, dans l'urine normale, la proportion de l'urée est de 31 °/oo, elle s'élève à la moyenne de 36 au début de la maladie et de 45 à sa fin. Ce sont là, déjà, de très-intéressants résultats qui doivent encourager à poursuivre des recherches dans ce sens.

Traitement. La morve est peut-être, de toutes les maladies du cheval, celle dont le traitement a été l'objet de plus de tentatives. La doctrine de la non-contagion a beaucoup contribué à multiplier les efforts dans ce sens. Lorsque au-

cune barrière n'était opposée à la propagation de la maladie, et que, grâce à cette incurie procédant d'une idée doctrinale, la morve faisait des ravages qui se mesuraient par des dépenses énormes pour la cavalerie et pour toutes les exploitations, grandes ou petites, dont le cheval était le moteur, on conçoit qu'un grand nombre se donnât pour visée la découverte d'un remède à un fléau si désastreux. Ce remède devait être la fortune, et dans les plus grandes proportions, pour son heureux inventeur. Pour le gouvernement, pour les propriétaires de chevaux, c'eût été une fortune aussi que de pouvoir éviter ces grands dommages que causait la morve sans trêve et sans merci, partout où les chevaux se trouvaient agglomérés, et même dans les écuries isolées. Aussi tout le monde se prêtait-il aux expériences de traitement. Les procès-verbaux de la commission de Lamirault témoignent, presque à chacune de leurs pages, qu'à cet égard le gouvernement ne se lassait pas de l'espérance, et tout remède proposé était mis à l'épreuve d'où qu'il vînt, et quel que fût la complète incompétence de l'homme qui en préconisait les vertus. Dans les écoles vétérinaires, dans les régiments, dans les exploitations industrielles, partout on faisait les mêmes efforts. Toutes les drogues vantées dans les vieux livres, et toutes les médications réputées rationnelles que pouvaient inspirer les idées qu'on se faisait sur la nature de la morve, étaient essayées sur la plus grande échelle par mille et un expérimentateurs. Quelque chose contribuait beaucoup à encourager ces tentatives; c'était la conception erronée de la doctrine physiologique : la morve n'étant qu'une maladie locale, on admettait la possibilité de faire cicatriser les lésions, après tout souvent assez circonscrites, que l'on croyait constituer exclusivement cette maladie, et c'est à cela que l'on visait par l'emploi des applications topiques de toute nature, depuis les émollients, sous toutes les formes, jusqu'aux escharotiques les plus énergiques. Ceux des expérimentateurs qui se faisaient de la morve une idée plus complète, en considérant ses lésions locales comme l'expression d'un *vice* intérieur, d'un principe morbide, présent partout, et exerçant partout son influence, ne désespéraient pas pour cela de la réussite, et beaucoup de leurs tentatives n'ont eu d'autre but que la découverte d'un remède spécifique, qui devait être à la morve ce que le mercure était réputé être à la syphilis. Il serait fastidieux de faire ici la longue énumération de tous les moyens employés pour lutter contre la morve. Peut-être n'est-il pas une seule substance active dont quelqu'un n'ait eu l'idée de faire usage. Le fer, l'arsenic, l'iode, le brome, les mercuriaux, le soufre, les antimoniaux, le cuivre, les sels d'argent, etc.; les amers, le quinquina, la noix vomique, la ciguë; les médications diverses, les purgatifs surtout, la saignée, sous l'influence de la doctrine, la destruction par le fer et par le feu, les injections intra-veineuses, etc., etc. Tout a été tenté; dans quelques cas, avec assez d'apparence de succès pour qu'on ait pu croire enfin réalisées des espérances depuis longtemps poursuivies. Mais toujours ce n'a été qu'une illusion, et force a bien été de reconnaître enfin que la morve demeurait supérieure à toutes les ressources de la thérapeutique, de quelque manière qu'on les combinât et avec quelque persistance qu'on les appliquât; que, « si l'on guérit ce mal, ce n'est qu'en apparence, » et qu'il reste en dedans, dissimulé, mais toujours actif, et toujours prêt à de nouvelles manifestations extérieures, au bout d'un temps indéterminé, pouvant mesurer des mois, voire des années. Voilà à quels résultats ont conduit toutes les tentatives de traitement qui ont été entreprises depuis le jour où Lafosse l'ancien, croyant avoir découvert *le véritable siége de la morve*, la trai-

tait par la trépanation et les injections directes dans les fosses nasales, jusqu'à celui où, les yeux étant enfin dessillés, la contagion fut reconnue la vraie cause de la propagation de la maladie, et l'ennemi véritable auquel il fallait se prendre pour en arrêter les ravages. C'est de ce jour qu'on se désintéressa de recherches auxquelles devait manquer désormais l'appât de ces grands espoirs de fortune qu'entretenait la grandeur du fléau qu'il s'agissait de combattre.

Au point de vue de la médecine des animaux, la question du traitement des maladies individuelles reste toujours une question d'ordre secondaire, quand il s'agit d'une maladie contagieuse. Ce dont il faut se préoccuper principalement, c'est de la préservation de la communauté, et si, pour arriver à ce résultat, le sacrifice des individus malades devient nécessaire, il doit être prescrit et exécuté. Voilà la règle de conduite qu'il convient de suivre, et dont l'observation rigoureuse, quand la nécessité l'exige, constitue la sauvegarde des intérêts communs. Je rappelle ici ces principes de la pratique vétérinaire, parce que les médecins, en général, se maintenant toujours à leur point de vue, ne laissent pas, presque toujours, de manifester un grand étonnement de voir la massue jouer un si grand rôle dans les mesures sanitaires appliquées aux animaux domestiques. Lorsqu'en 1866, je rendais compte à l'Académie de médecine des moyens sommaires auxquels nous avions eu recours pour préserver le territoire français contre l'invasion de la peste bovine, quelques objections me furent opposées : Ce n'est pas là faire de la médecine, me fut-il dit. Non, sans doute, ai-je répondu. Mais, au point de vue de la conservation du stock des bestiaux, c'est recourir à une pratique chirurgicale, dont l'excellence est démontrée par les résultats. Pour préserver le corps de l'invasion du mal qui le menace, on en sépare violemment celles de ses parties où ce mal a son siége, et, par ce sacrifice fait à propos, on parvient à prévenir de plus grands et souvent d'irréparables dommages.

Cela dit, voyons les mesures sanitaires que la loi prescrit de prendre à l'égard de la morve et du farcin pour en prévenir ou en arrêter les ravages.

Ces mesures sont édictées par un arrêt du conseil d'État du roi, du 16 juillet 1784, auquel un arrêt de la Cour de cassation a reconnu force de loi. L'arrêt de 1784, inspiré par une connaissance exacte et très-approfondie de la nature des choses, vise principalement la morve, dont les caractères contagieux sont très-énergiquement signalés : « Considérant, est-il dit dans le préambule, que cette maladie, contre laquelle on n'a trouvé jusqu'à présent aucun remède curatif, se communique, se propage et se perpétue par toutes sortes de voies..... qu'une des causes principales de la contagion ne peut être attribuée qu'à la négligence et à un intérêt mal entendu des propriétaires, marchands de chevaux et de bestiaux qui, au lieu de déclarer le mal dès son principe, cherchent à le déguiser jusqu'à ce que les animaux qui en sont atteints soient absolument hors d'état de service; que les équarisseurs et autres, après avoir acheté des chevaux et bêtes frappés de mal, sous prétexte de les guérir ou de les abattre, en font un trafic funeste, même dans la vente des parties mortes, Sa Majesté, jugeant nécessaire de réprimer des abus aussi contraires à l'agriculture et au commerce, et voulant y pourvoir,... a ordonné et ordonne ce qui suit :

« Art. 1er. Toutes personnes de quelque qualité et conditions qu'elles soient, qui auront des chevaux et bestiaux atteints ou soupçonnés de la morve ou de

toute autre maladie contagieuse, telle que le *charbon*, la *gale*, la *clavelée*, le *farcin*, la *rage*, seront tenues, à peine de cinq cents francs d'amende, d'en faire sur-le-champ leur déclaration aux maires, échevins ou syndics des villes, bourgs et paroisses de leur résidence, pour être, lesdits chevaux et bestiaux, vus et visités sans délai, en la présence desdits officiers, par les experts vétérinaires les plus prochains, lesquels se transporteront, à cet effet, dans les écuries, étables et bergeries, pour reconnaître et constater exactement l'état des chevaux et animaux qui auront été déclarés. »

La *déclaration*, voilà la première mesure préservatrice que prescrit l'arrêt, et de l'exécution de laquelle *dépendent* toutes les *autres. L'autorité* ne *peut agir*, en effet, qu'autant qu'elle est prévenue. Cette obligation n'est pas imposée seulement aux propriétaires ou détenteurs des animaux malades, elle l'est également aux personnes qui sont appelées à leur donner des soins, et qui ne peuvent « traiter aucun animal affecté de la maladie contagieuse et pestilentielle, sans en avoir fait la déclaration aux officiers municipaux et syndics de leur résidence ». Aux termes du même article, les animaux suspects marqués d'un cachet de cire verte, sur le milieu du front, doivent être conduits et enfermés dans des lieux séparés et isolés ; et défense est faite, sous la même peine, de 500 francs d'amende, de les laisser *communiquer* avec d'autres animaux ou vaquer dans des pâturages communs.

L'abattage sans délai des chevaux attaqués de la morve, reconnue incurable par les experts, est prescrit par l'art. V.

L'art. VI ordonne leur enfouissement, chairs et ossements, à une profondeur déterminée, la désinfection des écuries et des harnais, qui peuvent être détruits si les experts le prescrivent.

La mise en vente dans les foires et marchés, ou partout ailleurs, des chevaux atteints ou *suspectés de morve* est formellement défendue par l'art. VII.

Enfin, dans son art. VI l'arrêt enjoint aux autorités locales « d'informer, aux premiers avis qu'ils en auront, les intendants et subdélégués, des maladies contagieuses ou épizootiques qui se manifesteront dans l'étendue de leur arrondissement, à peine d'être rendus personnellement responsables de tous dommages qui pourraient résulter de leur négligence. »

Rien de mieux inspiré que cet arrêt, dont le Code pénal n'a fait, du reste, que reproduire les dispositions principales dans ses articles 459, 460, 461 et 462 : Déclaration obligatoire de la part des propriétaires et détenteurs des animaux morveux ; de la part aussi des personnes apppelées à les traiter ; visite de ces animaux par des experts ; isolement et séquestration immédiats ; abattage des animaux reconnus incurables, ce qui veut dire aujourd'hui, de tous ceux chez lesquels la morve est constatée ; enfouissement des cadavres ; défense de vendre ou d'exposer en vente les chevaux malades ou seulement suspects ; désinfection des écuries ; enfin, obligation imposée aux autorités locales de faire la déclaration aux autorités dont elles dépendent des avis qui leur ont été transmis sur l'existence de la morve : telles sont les prescriptions de cet arrêt qui tomba en presque complète désuétude, dans le premier tiers de ce siècle, lorsque la doctrine de la non-contagion prévalut, et qui ne fut remis en vigueur, ainsi que les articles visés plus haut du Code pénal, que quand l'expérience des choses eut ramené les esprits aux anciennes idées sur la contagion trop longtemps méconnue. La justesse des vues du législateur de 1784 a reçu une double démonstration, des résultats qu'on a vus se produire pendant la longue période où cette loi a été

comme suspendue et de ceux que l'on a obtenus de son application redevenue rigoureuse : D'un côté, expansion de la morve en grande surface, pertes énormes causées par ses ravages ; et, comme dernier effet de sa manifestation intensive, transmission fréquente de cette maladie à l'espèce humaine ; d'un autre côté, réduction du champ de la maladie dans des limites de plus en plus étroites; diminution proportionnelle de ses dommages, et enfin très-grande rareté des cas où l'homme en est atteint.

Mais il y a quelque chose qui fait plus que la loi même pour empêcher l'extension de la morve, c'est les inspirations de l'intérêt personnel, éclairé par la connaissance de la nature contagieuse de la maladie. Aujourd'hui qu'aucun doute à ce dernier égard n'existe plus dans les esprits, on se met en garde contre les dangers de la contagion en prenant contre elle, sans que l'autorité ait à intervenir, les mesures nécessaires pour l'empêcher de produire ses effets. Partout où les chevaux sont agglomérés, ils sont soumis à une surveillance de tous les jours, grâce à laquelle on a recours à l'isolement, dès que naît un motif de suspicion, et à l'abattage immédiat, lorsque la suspicion s'est transformée en certitude ; et l'on arrive ainsi, dans les établissements bien surveillés, à réduire à des proportions très-minimes les dommages causés par la morve. On peut dire qu'aujourd'hui, à l'endroit de la prophylaxie de cette maladie, on est maître de la situation, et d'une manière si complète, que, lorsque la morve prend quelque part quelque extension, on peut en inférer avec certitude, ou bien qu'un foyer de contagion est méconnu, ou bien qu'on ne tient pas la main à l'application rigoureuse des mesures préventives. Quand, par exemple, la morve sévit dans un régiment, au lieu de n'y apparaître que par cas isolés, les probabilités sont bien grandes que les règlements n'y sont pas appliqués avec la rigueur ou la clairvoyance nécessaires, et qu'il suffirait d'un ordre du chef du corps pour réduire la maladie à la mesure qui doit constituer sa normale, c'est-à-dire qui est l'expression exclusive de la force des choses.

L'arrêt de 1784, réglant la police sanitaire des maladies contagieuses des animaux, ne pouvait avoir en vue que la transmission de la morve à ceux qui sont susceptibles de la contracter, puisqu'on ignorait alors qu'elle pût avoir prise sur l'homme ; son action, au point de vue de la prophylaxie humaine, n'est donc qu'indirecte ; elle préserve l'homme, parce qu'elle a pour effet d'empêcher de se multiplier les foyers de contagion que représentent les animaux infectés. C'est déjà un résultat considérable. Mais des précautions spéciales doivent être recommandées et prescrites pour mettre à l'abri des atteintes de la morve les hommes qui peuvent y être plus particulièrement exposés, non pas par grâce, mais par chance d'état, tels que les cochers, les palefreniers, les infirmiers, les charretiers.

Tout homme chargé du soin des chevaux atteints ou suspects de morve doit être mis en garde, par un avertissement, contre la possibilité de contracter cette maladie et recevoir les indications voulues pour s'en prémunir.

On ne doit pas confier ce soin à des hommes insoucieux ou inintelligents, ou de faible complexion ou maladifs.

Les pansages des malades ne doivent consister que dans l'époussetage de la peau. Inutile de recourir à l'usage de l'étrille qui implique des rapports plus immédiats et plus prolongés avec eux.

Le lavage des narines devra se faire à grande eau, en dehors de l'écurie, et avec la brosse à long manche qui sert au lavage des voitures, afin que l'homme

évite de souiller ses mains avec les matières de l'écoulement, comme il le fait inévitablement lorsqu'il a recours à l'éponge.

Si les palefreniers ou infirmiers ont des blessures aux mains, ils devront s'abstenir de rapports directs avec les animaux morveux et se contenter de leur donner leur nourriture, en se gardant bien d'entraîner avec leurs mains, dans le fond des mangeoires, les débris d'aliments qui peuvent les encombrer. C'est une bonne précaution d'exiger des palefreniers qu'ils aient les pieds et le bas des jambes préservés par des bas ou des guêtres contre les écorchures que peuvent faire les pailles des litières, qui sont souvent souillés par les matières du jetage.

Les ablutions fréquentes doivent être prescrites aux hommes d'écurie et, sous aucun prétexte, ils ne doivent être astreints à coucher dans le même local que les malades ou même seulement les suspects.

Grâce à ces précautions, l'homme qui est préposé aux soins des chevaux morveux peut facilement se garantir de leur maladie. Mais il faut qu'il soit assez intelligent pour en comprendre la nécessité et assez soucieux de sa propre conservation pour ne pas négliger de les observer.

Nous devons nous borner à ces indications, en laissant à notre collaborateur le soin d'indiquer les mesures qu'il convient de prendre quand il y a lieu de craindre qu'un homme se soit inoculé le virus de la morve, d'une manière ou d'une autre, en pansant des animaux atteints de cette maladie. H. Bouley.

MORVE ET FARCIN CHEZ L'HOMME. *Synon.* Μᾶλις; *Malleus*, *Malleus farciminosus;* All. *Rotz*, *Wurm.;* Angl. *Farcy*, *Glanders;* Ital. *Morva*, *Moccio Ciamorro*, *Rogna dei cavalli:* Esp. *Lamparones del cavallo* (scrofules du cheval) *Muermo;* Arab. *Sarazgé.* Elliotson a proposé le nom de *Equinia nasalis* pour la morve, et celui de *Equinia apostematosa* pour le farcin.

Etymol. *Morve.* « Comme la morve est la maladie par excellence du cheval, ce mot vient du latin *Morbus* » (Littré). Cette étymologie se retrouve dans les expressions *Mourve*, Génev ; *Vorma*, Provenç. ; *Muermo*, Esp. ; *Mormo*, Port. ; *Morvu*, Sicil.

Farcin. « Lat. *Farciminum*, de *farcire*, farcir, parce que le farcin gonfle et *farcit*, pour ainsi dire, les membres qu'il affecte » (Littré).

L'affection morvo-farcineuse ne se développe pas spontanément dans l'espèce humaine. Elle lui est transmise des solipèdes par inoculation ou par contagion. Elle ne perd pas son caractère virulent pendant son passage à travers l'organisme de l'homme, elle peut être reportée au cheval par inoculation. Variable dans ses manifestations, elle prend, suivant la rapidité de la marche et le siége des lésions, les noms de morve aiguë ou chronique, de farcin aigu ou chronique. Les caractères symptomatiques et anatomiques diffèrent trop dans ces diverses formes, pour qu'il soit possible de donner de la maladie morvo-farcineuse une définition complète ayant une base purement descriptive. Il n'est pas possible non plus de la définir par sa nature.

D'une façon générale, on peut dire que c'est une maladie virulente qui provoque chez les individus infectés des suppurations multiples, des éruptions de la peau et de la muqueuse des voies aériennes. Ces lésions cutanées et muqueuses aboutissent rapidement à l'ulcération. Dans le cadre nosologique, elle prend place à côté de l'infection purulente, de la tuberculose et de la syphilis.

Mais nous répétons que ces caractères sont trop variables pour qu'il soit permis de les donner comme l'expression de la totalité des faits. Ils ne peuvent que

fournir une idée vague et générale de la maladie, mais non servir à la définir.

Nous n'avons pas à prouver l'identité de la morve et du farcin. Nous ne pourrions que répéter ce qui a été si bien exposé par notre collaborateur. Rappelons seulement que l'unité de la maladie est démontrée par l'unité de la cause : quelque différents que soient les caractères du farcin et de la morve, l'inoculation de la morve à un cheval sain donne indifféremment la morve ou le farcin, et l'inoculation du farcin fournit les mêmes résultats. Vraie pour les animaux, cette identité persiste chez l'homme, et la transmission de cette maladie spécifique à une espèce qui ne la crée pas spontanément, ne modifie pas sa nature intime. L'homme prend indistinctement le farcin d'un cheval morveux, et la morve d'un cheval farcineux ; enfin, que la maladie ait revêtu, au début, une des formes du farcin ou de la morve chronique, elle a d'ordinaire, pour dernière expression, le développement de la morve aiguë.

Historique. L'histoire de la morve humaine est bien curieuse à étudier ; elle se compose pour toute l'antiquité de quelques observations éparses, interprétées après coup; au commencement de ce siècle, quelques faits mieux appréciés sont compris avec leur véritable valeur, mais la morve humaine n'acquiert une existence officielle que par les observations de Schilling (1821), celles d'Elliotson (1830), le beau mémoire de Rayer (1837), et les publications de ses élèves et contemporains Vigla, Tardieu, Monneret, etc.

En quelques années, on recueille de nombreuses observations : l'attention est éveillée par la nouveauté de la maladie, et aussi par la multiplicité des faits. Puis le silence se fait sur cette question, et c'est à peine si de loin en loin on note quelques nouveaux cas de morve humaine. Au point de vue de la fréquence de la maladie, il est impossible de ne pas se demander si, à un certain moment, la transmission de la morve des solipèdes à l'homme n'a pas acquis une intensité particulière?

La raison de cette variation dans le nombre des cas de morve humaine ne semble pas difficile à mettre en lumière. Jusqu'au commencement de ce siècle, presque tous les vétérinaires admettent que la morve est tellement contagieuse pour les chevaux qu'elle peut se transmettre par l'air, les brides, les selles, les couvertures, que la place occupée par un cheval morveux dans une écurie, la mangeoire, le ratelier, seront pendant des mois un danger pour les chevaux qui le remplaceront. La conséquence de cette doctrine fut la règlementation qui régna et fut appliquée jusqu'au commencement de ce siècle. Les chevaux morveux étaient soigneusement surveillés ou abattus, les occasions de contagion pour les autres chevaux et pour l'homme étaient rares.

Malheureusement, Broussais modifia toutes les idées sur la nature des causes morbides, et l'école d'Alfort, représentée par Renault et Delafond, méconnut la nature contagieuse de la maladie. Les règlements tombèrent en désuétude et la morve devint si fréquente chez les chevaux, que les services des postes et des voitures publiques furent presque exclusivement faits par des chevaux morveux. Les sources et les occasions de contagion furent donc, sous l'influence d'une doctrine médicale erronée, multipliées à l'infini. Les palefreniers, les cochers, tous les individus que leurs occupations mettaient en rapport avec ces chevaux malades, furent placés dans un danger permanent, un grand nombre furent atteints.

Mais le mémoire de Rayer, les travaux de ses élèves, les expériences de l'École vétérinaire de Lyon, restée fidèle à la doctrine de la contagion, parvinrent enfin à

prouver la double transmission de la morve du cheval à l'homme et des chevaux entre eux. Frappés par l'évidence des exemples, les palefreniers eux-mêmes connurent le danger auquel les exposaient les soins donnés aux chevaux morveux. Les règlements d'hygiène publique reprirent leur vigueur. De nouveau, les cas de morve humaine furent rares, et aujourd'hui beaucoup de mes contemporains ont pu fréquenter, pendant dix ou quinze ans, les hôpitaux de Paris sans avoir l'occasion d'observer un seul homme atteint de morve.

C'est donc une maladie qui disparaît, grâce aux progrès de la science médicale; c'est un exemple qui devrait prouver aux esprits les plus défiants l'importance de la médecine publique, si négligée parmi nous.

Bien que la connaissance de la morve humaine ne date que de ce siècle, les dangers que créent les rapports avec les chevaux morveux ont préoccupé depuis longtemps les médecins qui nous ont précédés. Seulement la variabilité des accidents morvo-farcineux a causé de singulières confusions. Van Helmont avait cru voir, dans le farcin des animaux, la source possible de l'apparition de la syphilis (*Opuscula med. inaudita*. Francof. 1682, p. 222). Ricord s'est lui-même posé la question (*Lettres sur la syphilis*, 2° édition, 1856, p. 129), et Beau a cherché à démontrer cette communauté d'origine du farcin et de la syphilis dans une lettre écrite à Ricord (*Lettres sur la syphilis*, p. 137). Le point de départ de l'opinion de Ricord et Beau, déjà traitée de *fantaisie* par Astruc (t. I, p, 75, t. II, p. 952), se trouve dans une erreur avancée par Lafosse. Celui-ci avait cru que la morve s'était montrée pour la première fois pendant le siége de Naples et qu'elle était, par sa naissance, contemporaine du fameux mal napolitain. Notre collaborateur a suffisamment prouvé que la connaissance de la morve, chez le cheval, remontait à une époque beaucoup plus ancienne. Elle est décrite par Apsyrtos, vétérinaire dans l'armée de Constantin, par Végèce (quatrième siècle de notre ère), etc. Dans cette première période, les médecins soupçonnent donc vaguement que le contact avec les chevaux morveux peut être dangereux pour l'homme, mais ils ne parviennent pas à préciser la nature du danger.

Il faut arriver jusqu'à la fin du siècle dernier, à 1785, pour trouver la première observation probante d'un fait de morve transmise du cheval à l'homme. L'indication est consignée dans l'ouvrage de Fr. B. Osiander sur le cowpox.

Waldinger, en 1810, Weith, en 1822, Lorin, en 1812, signalent quelques accidents qui surviennent lorsque l'on opère ou que l'on dissèque des animaux morveux. Dans les deux faits de Lorin, il y eut panaris et angéioleucite : les malades guérirent. Pour Waldinger et Weith, l'inoculation de la matière de la morve peut être mortelle; elle provoque parfois des inflammations violentes des doigts, des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques, et d'autres accidents qui simulent des douleurs arthritiques. Mais ni Waldinger ni Weith n'eurent la pensée d'une véritable transmission de la morve du cheval à l'homme. La gravité des accidents locaux, après piqûre, frappa seule leur attention.

En 1817, Sidow émit, au contraire, cette opinion que la morve est transmissible du cheval à l'homme et affirma qu'à sa connaissance, des élèves vétérinaires avaient eu des ulcères du plus mauvais caractère après s'être piqués en disséquant des chevaux morveux.

La première observation positive et bien caractérisée de *morve aiguë*, gangréneuse chez l'homme, a été recueillie, en 1821, par Schilling, chirurgien de régiment à Berlin, et a été publiée sous le nom d'*Erysipèle gangréneux, survenu vraisemblablement par la transmission d'un poison animal* (*Rust's Magazin*

für die gesammte Heilkunde. Berlin, 1821, XI vol., 5e cah., p. 480). Il s'agit de l'employé d'une école vétérinaire qui, après avoir lavé les naseaux d'un cheval morveux, tomba malade. La peau offrit une éruption pustuleuse fort remarquable, le nez se gangrena après l'apparition d'une phlyctène; et, après la mort, on trouva de petits points purulents sur l'os frontal, et du pus dans les muscles.

A la suite de cette observation remarquable de Schilling, on en lit une autre de Weisses, chirurgien à Newmarke. Un jeune homme soignait un cheval morveux; il tomba malade; au début, léger délire, écoulement jaune et purulent par la bouche et les narines, éruption pustuleuse à la peau. Mort le treizième jour après qu'il se fut alité. L'ouverture du cadavre ne fut pas faite.

En 1821, à l'occasion de l'observation de Schilling, Naumann, directeur de l'École vétérinaire de Berlin, et Holbach, vétérinaire, déclarent qu'il n'est pas à leur connaissance que de la matière morveuse provenant d'un cheval vivant ait jamais donné lieu à une maladie quelconque chez l'homme, mais que des inflammations malignes, quelquefois suivies de gangrène, étaient survenues à des personnes qui s'étaient piquées en disséquant des chevaux morveux (*Rust's Magazin*, XL, p. 500). Dietrich (*Rust's, Magazin*, L, p. 509, 510) partage la même opinion, et Holbach, à cette époque, craignait si peu la contagion, qu'il s'engageait à s'inoculer la matière de la morve.

L'opinion n'acceptait donc pas encore comme démontrée la transmission des accidents morvo-farcineux du cheval à l'homme ; l'œuvre de cette époque fut de multiplier les observations afin que le doute ne fût plus permis.

On lit dans le *Journal de médecine d'Édimbourg* (1821-1823) l'indication sommaire de deux cas de transmission de la morve et du farcin du cheval à l'homme (*Inoculation of the Human Subject with the Matter of Glanders*, by J. Muscroft. *Edinburg Med. and Surg. Journal*, 1821, vol. XVIII, p. 321). Un cheval étant mort du *glanders*, le piqueur, qui avait le soin de nourrir les chiens, reçut l'ordre de découper la carcasse du cheval. Dans cette opération, il se blessa accidentellement à la main. En peu de jours, il offrit tous les symptômes qu'on observe chez les chevaux au début du farcin. Le mal s'aggrava chaque jour, et, au bout d'une semaine, ce piqueur mourut d'un glanders confirmé.

Plus tard, on annonce dans le même journal qu'un vétérinaire de Londres avait contracté d'un cheval farcineux une maladie du bras, suivie d'ulcérations et que ce vétérinaire, en apparence guéri de sa maladie, eut une rechute et mourut rapidement. A cette occasion, l'auteur de la note rapporte qu'un malade s'était présenté dans un des hôpitaux de Londres, avec un ulcère au bras provenant d'une blessure envenimée par le contact de la jambe d'un cheval farcineux. On inocula, à la jambe d'un âne, de la matière provenant de l'ulcère: la jambe devint malade, et, quelques jours plus tard, les symptômes du glanders apparurent (*Edinb. Med. and Surg. Journal*, 1823, vol. XIX, page 155). (Ces deux observations ont été reproduites par Remer dans le *Journal de Hufeland*, vol. LIV, p. 58).

Tarozzi (*Annali universali di Medicina, compil. dal. dott. Annib. Omodei Agosto*, 1822, p. 220) raconte que trente-cinq personnes ayant visité, à diverses reprises, une écurie dans laquelle il y avait un cheval morveux, onze d'entre elles auraient été atteintes d'une maladie qui, dans sa première période, était caractérisée par de la fièvre et une éruption de clous et de phlyctènes gangréneuses, réunion d'altérations extérieures analogue à celle qui a été observée dans la morve

aiguë et le farcin aigu. Mais dans aucun de ces faits on ne mentionne d'altération des fosses nasales.

En 1823, Seidler a rapporté, dans le dix-septième volume du *Magasin de Rust*, un cas de morve aiguë bien caractérisée, observé chez un jeune homme qui soignait un cheval morveux. Ce jeune homme offrait une inflammation gangréneuse du nez, un écoulement par les narines et une éruption pustuleuse à la face, sur la poitrine et sur les membres. Le corps ne fut pas ouvert après la mort.

En 1826, Travers publia ses observations et celles de Coleman sur la transmission de la morve du cheval à l'homme et de l'homme à l'âne. Elles ont été insérées dans son ouvrage sur *l'Irritation constitutionnelle* (Travers. *An inquiry concerning that disturbed state of vital fonctions, usually denominated constitutional irritation*, in-8°, Londres, 1826, 2e édit., 1827). Un étudiant vétérinaire, s'étant blessé au doigt en examinant la tête d'un cheval mort d'un glanders, fut atteint d'un ulcère avec inflammation des vaisseaux absorbants et du tissu cellulaire des membres. Quelques jours après un abcès se montra au bras opposé, un autre à la partie inférieure du dos, plusieurs autres près des genoux, et après la mort on en constata dans les poumons. La matière prise des abcès, inoculée à un âne par Coleman, produisit un *glanders* mortel. Cette matière, inoculée à un autre âne par le frère de Turner, eut le même résultat. Ce cas diffère des accidents des piqûres anatomiques par la propriété qu'eut le pus inoculé à un autre âne de produire la morve.

Travers cite un second fait. Un vétérinaire, en administrant une pilule à un cheval atteint de *glanders*, s'inocula l'humeur qui s'écoulait du nez du cheval. Il survint plusieurs ulcères douloureux aux doigts, à la main, aux fesses et aux genoux, ulcères dont la guérison fut longue et difficile.

Il rapporte également l'histoire d'un cocher qui, s'étant blessé dans des conditions analogues, fut atteint d'une inflammation violente du doigt et de la main avec traînées rouges, angéioleucite, abcès, induration, inflammation des glandes des angles de la mâchoire, inflammation de la muqueuse des narines avec écoulement. Un âne inoculé avec la matière des ulcères mourut du *glanders*, mais le cocher finit par se rétablir.

En 1829, deux thèses furent soutenues sur ce sujet à Berlin, l'une par P.-A. Grub, qui cite un cas remarquable de transmission de la morve du cheval à l'homme. (*Diss. sistens casum singularem morbi contagio mallei humidi in hominem translato orti*, Berolini, 21 septembre, 1829 ;) l'autre par Krieg. (*De typho malloide* (*von μάλις, der Rotz*), Berolini, 1829.)

Laurin, professeur à Pavie, mentionna la possibilité de la transmission du poison morbide de la morve du cheval à l'homme. Elle produirait une inflammation septique avec tumeurs charbonneuses. (*Trattato sistematico delle epizootie dei piu utili mammiferi domestici, ecc.* Milano, 1829.)

Brown (Andrew), rapporte un cas de morve suivi de mort avec des détails d'anatomie pathologique intéressants. (*Fatal case of acute Glanders in the Human Subject. Lond. Med. Gaz.*, vol. IV, p. 134.)

Enfin, dans deux mémoires successifs, Elliotson publie quatre observations avec la relation des autopsies et, dans un cas, inoculation du pus du malade mort de la morve à un âne. (*On the Glanders of the Human Subject. Med. Chir. Transact.*, vol. XVI, p. 1 et 171. — 2e mémoire, *Med. Chir. Transact.*, 7 mars 1833.)

La réunion de toutes ces observations, les inoculations du pus de l'homme atteint de la morve aux animaux, ne laissaient plus aucun doute. La nature de

la maladie et le mode de sa contagion étaient connus, il restait à déterminer les caractères cliniques de la morve humaine.

C'est à cette détermination que concoururent les observations de Numan (1830), d'Hertwig (1834), de J. Bréra (1836), de Vogeli, de Lyon (1835), de Wolf (1835), de Graves (1836-37), de William Hardwicke (1837), d'Albin Gras (1837), de Eck (1837), les mémoires d'Alexander sur la diathèse purulente de la morve aiguë (1836), et l'article dans lequel Berndt a exposé les caractères des inflammations gangréneuses occasionnées chez l'homme par la morve.

On voit que, déjà en 1837, les faits ne manquaient pas, mais ils étaient à peu près inconnus en France ; personne ne les avait groupés, lorsque Rayer eut l'occasion d'observer, à l'hôpital de la Charité, un palefrenier qui succomba à des accidents de morve aiguë. Les symptômes, les détails nécroscopiques furent notés avec un soin scrupuleux. Le pus des pustules fut inoculé à un cheval, et donna naissance à la morve. Rayer recueillit alors tous les documents épars dans la science, et publia le mémoire qui fixa définitivement la place que la morve devait occuper dans la pathologie humaine. Ce travail eut le mérite de paraître au moment où les vétérinaires professaient encore la non-contagion de la morve et concourut pour une large part à ruiner cette doctrine.

Nous n'avons pas à rappeler les discussions qui se sont élevées sur ce sujet à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine, elles ont été résumées par notre collaborateur.

Après ce mémoire parurent bientôt un grand nombre d'observations que nous utiliserons dans le courant de cet article ; les thèses de Vigla sur la morve aigue (Paris, 1839) ; de Tardieu, sur les formes chroniques de l'affection morvo-farcineuse. (*De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipèdes*, Paris, 1843 ;) de Lesueur, (*De la transmission de la morve et du farcin à des militaires attachés au service des écuries-infirmeries de l'armée*, Paris, 1841.) Les articles du *Dictionnaire de médecine*, 1839 ; du *Compendium de chirurgie*, 1843, du *Compendium de médecine*, 1845 ; des mémoires insérés dans les *Archives*, par Monneret; *Sur la morve chez l'homme* (1847) ; *Sur le farcin aigu* (même année); les observations de Sédillot, 1847 ; de Carnevale Arella, 1848 ; de Gubler, 1848 ; de Tissier sur la morve aiguë spontanée chez l'homme (*Gaz. méd.*, 1852); de Demarquay et de Ch. Dufour, sur la morve chronique (*Gaz. hebd.*, t. III, 1856, p. 628), et un grand nombre de faits insérés dans les différents recueils et particulièrement dans les *Bulletins de la societé anatomique*.

Le résultat des travaux de cette période fut énorme pour l'hygiène publique. Frappée de la gravité et de la fréquence des accidents provoqués par la contagion de la morve, l'administration dut faire revivre les règlements tombés en désuétude.

Depuis lors, les cas de morve humaine sont devenus relativement moins fréquents et les recherches des médecins furent dirigées dans un autre sens. Les progrès de l'anatomie pathologique, de la physiologie expérimentale permirent de décrire avec plus de précision les lésions de la morve et les conditions intimes de sa contagion. C'est à cette tendance que nous devons les travaux de Virchow, 1855 et 1863, résumés dans sa pathologie des tumeurs (t. II, traduit par Aronssohn, Paris, 1869, p. 524), la monographie de Koranyi (1870), le travail d'anatomie pathologique de Cornil (*Gaz. des hôpitaux*, 1868, p. 595), les recherches de Chauveau sur les éléments qui constituent le principe virulent dans le pus varioleux et morveux (Académie des sciences, 24 février, 1868) ; celles de

Hallier sur le micrococcus de la morve (*Ueber einen bei der Rotz-Krankheit der Pferde auftretenden Parasiten, verglichen mit dem der Syphilis. Zeitschr. f. Paras*, 1 vol., p. 298, II, p. 119, III, p. 15) ; une note du docteur Kelsch (*Arch. phys.*, 1873, n° 6) ; le mémoire de Bollinger (*Corresp. Blatt. f. Schweiz, Œrzte*, 1874, n° 13, p. 372) ; reproduit dans le recueil de Ziemssen ; enfin, les recherches d'anatomie pathologique faites par J. Renaut pour la rédaction de cet article.

Etiologie. La morve ou le farcin ne naissent pas spontanément dans l'espèce humaine. Ils lui sont toujours communiqués par inoculation ou infection.

Cette proposition que nous formulons aujourd'hui d'une façon absolue n'a pas toujours été acceptée. En effet, s'il est facile de trouver dans un grand nombre de cas par quelle voie la maladie a pénétré chez l'homme atteint de morve, et quel animal a été l'origine de la contagion, il n'en est pas toujours ainsi. Assez souvent les recherches les plus précises n'ont pas réussi à démontrer que le malade ait jamais été en contact avec des chevaux morveux ; le moment de la contagion échappe donc. Aussi, jusqu'à ces dernières années, un certain nombre de médecins et de vétérinaires ont accepté la possibilité du développement spontané de la morve chez l'homme. Bouley jeune s'était fait le défenseur de cette doctrine à l'Académie de médecine. Tessier mettait la morve et le farcin au nombre des diathèses purulente, gangréneuse ou tuberculeuse (*De la morve et du farcin considérés sous le point de vue de la nouvelle doctrine médicale, la diathèse purulente*. In *Recueil de méd. vét.*, p. 65, 1839). En 1840, Magendie apportait le poids de son autorité à cette doctrine. S'il est souvent difficile de prouver qu'un individu malade a été en rapport avec des chevaux morveux, il faut dire qu'aucun fait n'établit le développement spontané de la morve chez des individus complétement isolés de tout contact avec les animaux. Ainsi, dans le cas de morve aiguë que Tessier (*Gaz. méd.*, 1852, p. 496) suppose s'être développée spontanément, il s'agissait d'une femme d'une moralité trop suspecte pour exclure la possibilité de rapports avec des individus qui soignaient des chevaux. Les observations de Miltenberger (*Gaz. méd.*, 1853, p. 50) et de Gustin (*Revue médicale*, 1856), ne sont pas plus probantes. Dans le fait rapporté par Duclos (*Journ. de méd.*, 1846), la morve survint chez une matelassière qui travaillait à détresser le crin que l'on tord dans les abattoirs. Ce crin a pu servir d'agent de transmission. Il se serait passé là quelque chose d'analogue à ce que l'on a constaté chez quelques marchands de crins qui ont pris la pustule maligne après avoir manié du crin venu de Buenos-Ayres. S'il est vrai que, pour un certain nombre de faits pris isolément, il ne soit pas possible de prouver la contagion, nous ferons remarquer que c'est là un caractère commun à toutes les maladies contagieuses, surtout lorsqu'un grand nombre de personnes se trouvent réunies dans des centres populeux. Enfin, pour la morve, l'enquête est souvent difficile. Les règlements de police défendent de faire travailler les chevaux morveux sur la voie publique : les chefs d'établissements, les voituriers, les malades eux-mêmes se croient parfois exposés à quelques ennuis s'ils entrent dans la voie des aveux. De plus, même pour des vétérinaires instruits, le diagnostic de la morve présente parfois de grandes difficultés.

La preuve de la contagion ne peut donc pas être faite pour l'universalité des cas, mais elle ressort avec une certaine évidence quand on considère quelle est la profession des malades atteints de la morve. Bollinger a dressé un tableau instructif sous ce rapport basé sur l'analyse de 106 observations. Il a trouvé :

Garçons d'écurie	41
Cochers, charretiers, cavaliers	11
Propriétaires de chevaux, cultivateurs	14
Vétérinaires, étudiants vétérinaires	10
Équarisseurs	6
Bouchers de chevaux	6
Soldats	5
Médecins et chirurgiens	4
Jardiniers	3
Maquignons	2

Et Polizirt (?) :

Berger	1
Forgeron	1
Garçon d'amphithéâtre d'école vétérinaire	1

Sur 120 malades il ne compte que 6 femmes.

Ce tableau montre que les individus qui sont exposés à contracter l'affection morvo-farcineuse sont précisément ceux que leurs occupations journalières mettent en contact avec les chevaux.

Nous pouvons et nous devons répéter aujourd'hui avec les auteurs du *Compendium* de chirurgie :

« Convaincus pour notre part de l'incontestable certitude de ce fait, nous regardons comme un devoir de faire connaître et d'accréditer, autant qu'il est en nous, cette opinion. Car nous ne partageons pas, à cet égard, les scrupules de quelques-uns de nos confrères, qui redoutent que l'idée de la contagion, répandue dans le public et surtout dans l'armée, n'effraye et ne produise sur les individus appelés à soigner les chevaux et en particulier sur les corps de cavalerie, une impression de terreur capable d'entraîner de fâcheuses conséquences. Il y aurait, selon nous, beaucoup plus d'inconvénients à taire la vérité et à entretenir les intéressés dans une sécurité qui aurait pour premiers résultats la conservation de chevaux susceptibles de transmettre la maladie, et la négligence de précautions au moyen desquelles on se fût facilement préservé du fléau. » (Bérard et Denonvilliers, vol. 1, p. 516.)

Nous avons reproduit ce passage écrit en 1845, parce qu'il est la meilleure réponse à l'argument que les anticontagionistes font toujours valoir lorsqu'il s'agit d'une maladie contagieuse. Il n'y a eu d'effarement ni dans l'armée ni dans la population civile, quand la vérité a été connue. Mais les cas de morve sont devenus infiniment plus rares qu'ils ne l'étaient de 1830 à 1850, parce que le danger, au lieu d'être caché, a été avoué, et que chacun a pris ses précautions.

Voyons maintenant dans quelles conditions se trouve l'animal qui donne la morve, et quelles sont les circonstances qui font varier la réceptivité du virus par l'homme.

La maladie morvo-farcineuse présente, chez les animaux et chez l'homme, des formes cliniques que l'on a désignées sous les noms de morve aiguë, farcin aigu, morve chronique, farcin chronique. Chacun de ces états pathologiques a-t-il la même puissance infectante ou bien quelques-uns d'entre eux sont-ils relativement moins redoutables ?

D'après Bouley, c'est dans le type aigu que la morve équine se montre contagieuse au plus haut degré; l'inoculation en témoigne : ce n'est que dans de très-rares exceptions qu'elle ne produit pas ses effets. Cette preuve expérimentale semble incontestable, et cependant la lecture des nombreuses observations que nous avons dû analyser nous montre que, le plus souvent, l'homme a pris la

morve d'animaux atteints des formes chroniques de l'affection morvo-farcineuse. Cette contradiction apparente s'explique aisément; les animaux atteints de morve aiguë ou de farcin aigu sont rapidement abattus, tandis que ceux qui ne présentent que les formes chroniques continuent encore longtemps leurs services journaliers et restent ainsi en contact prolongé avec les personnes qui les soignent ou les conduisent. Toutes les formes de la maladie sont contagieuses et toutes doivent être réputées suspectes.

Chacune des variétés de la morve ou du farcin peut reproduire, chez l'homme ou chez les animaux, les autres variétés de la maladie. Les accidents et les expériences d'inoculation ont surabondamment démontré que le farcin aigu peut donner la morve aiguë ou le farcin chronique, que toutes les transformations sont possibles, prouvant ainsi que sous ses diverses apparences la maladie est une, capable d'engendrer chez les individus contagionnés toutes les formes et tous les degrés de l'infection. Dans les belles recherches de A. Tardieu sur la morve et le farcin chroniques, nous voyons que, le plus souvent, c'est une des formes aiguës de la maladie chez le cheval qui a engendré la morve chronique ou le farcin chronique. Mais, en dehors des observations invoquées par cet auteur, nous n'avons rien trouvé qui les justifie ou les infirme. Tous les observateurs donnent si peu de détails sur l'animal infectant, qu'il est difficile de savoir quelle était au juste la variété clinique qu'avait chez lui revêtue l'infection morveuse.

Nous n'avons pas à rechercher ici quelles sont les parties du corps qui recèlent le virus morveux. Notre collaborateur a fait cette étude en détail, et nous n'avons qu'à rappeler les conditions dans lesquelles se fait la contagion du cheval à l'homme. Bien que le sang d'un cheval morveux injecté dans les veines d'un cheval sain fasse naître la morve chez ce dernier, nous ne connaissons aucun exemple de contagion pour l'homme dans lequel on puisse invoquer l'inoculation du sang. Nous ne nions pas cette possibilité, nous ne savons pas qu'elle ait été notée.

Les parties du corps des animaux morveux, dans lesquelles l'homme puise le virus morveux, sont celles qui suppurent, les pustules, le pus qui couvre les ulcérations, la matière du jetage, les abcès métastatiques du poumon ou des autres parties, le pus qui couvre les objets en rapport avec les animaux malades; telles sont les sources nombreuses où l'individu qui panse un cheval morveux trouve le plus souvent la matière de l'inoculation. Landouzy a cité une observation exceptionnelle (*Gaz. méd.*, p. 460, 1844) d'inoculation de la morve à l'homme par une morsure de la joue. Dans ce cas, la salive seule du cheval aurait-elle servi de véhicule au virus, ou bien la matière inoculée n'aurait-elle pas été fournie par la lèvre du cheval toujours couverte de pus dans la morve?

De nombreux cas d'inoculation par piqûre dans la dissection, l'équarrissage d'animaux morts de la morve, prouvent que la virulence ne disparaît pas par la mort des animaux. Le pus desséché des pustules, de la matière du jetage, conservé pendant plusieurs semaines, ne perd pas ses propriétés virulentes, et par conséquent les objets contaminés par des chevaux malades peuvent, pendant un temps indéterminé, être la cause génératrice de la morve humaine, mais nous ne trouvons pas dans les observations recueillies de faits qui prouvent que cette possibilité ait été réalisée chez l'homme.

Telles sont les sources par lesquelles se propage la maladie morveuse; il nous reste à étudier quelles sont les voies par lesquelles le virus pénètre dans l'économie.

Un premier mode de transmission, c'est l'*inoculation* qui a lieu dans diverses circonstances : tantôt c'est une coupure qu'un vétérinaire s'est faite avec un bistouri chargé de matière virulente, en pratiquant une opération sur un animal infecté, ou en ouvrant un abcès farcineux; tantôt c'est une déchirure produite par quelque fragment d'os au moment où l'on procède à l'autopsie d'un cheval morveux; d'autres fois on a porté sans précaution, au milieu des liquides imprégnés du principe virulent, la main ou les doigts sur lesquels existait quelque plaie, plus ou moins ancienne, ordinairement peu considérable, et à laquelle on ne songeait plus, comme, par exemple, ces excoriations dues à l'arrachement d'une pellicule épidermique, ces petites blessures produites par une épine, par un clou, etc. Beaucoup de malades avaient enfoncé leurs doigts dans les narines des animaux, soit pour y porter des médicaments, soit pour détacher des croûtes. L'usage adopté par les palefreniers de bouchonner leurs chevaux avec de la paille, les expose à une espèce particulière d'inoculation, par suite de l'introduction sous l'ongle ou sous l'épiderme d'un brin de paille, imprégné de la matière du jetage (*Comp. de chir.*, p. 517, vol. I).

Dans tous ces cas, l'infection de l'économie se fait par le même procédé que dans les piqûres anatomiques. L'épiderme est déchiré antérieurement à l'accident ou par l'accident lui-même, et un corps chargé de pus virulent est mis en contact avec le derme dénudé, En est-il toujours ainsi? Faut-il nécessairement que l'épiderme ait été rompu? Le dépôt de la matière du jetage sur les muqueuses du nez, de la bouche, a suffi parfois pour provoquer le développement de la morve, chez le cheval ou chez l'âne. Mais en est-il de même pour la peau ou les muqueuses de l'homme? Est-il nécessaire qu'il existe une excoriation pour que le virus pénètre? C'est là une question non encore résolue. On peut, en effet, toujours répondre à ceux qui admettent que le virus traverse la peau intacte, que le dépot du pus ou du jetage se fait sur la peau du visage, sur les mains, organes très-vascularisés, souvent le siége de boutons écorchés, à l'insu même du malade. Si nous passons en revue les faits rapportés, nous voyons, en effet, que ces écorchures inconnues, mais possibles, peuvent être invoquées; que, dans quelques cas, les ganglions de la région où le pus a été déposé se sont enflammés, et ont présenté tous les caractères de l'adénite consécutive à l'inoculation. On cite comme exemple de ce mode de contamination des individus qui ont contracté la morve pour s'être servis du même mouchoir avec lequel ils essuyaient les naseaux des chevaux infectés. Deux malades, qui ont succombé à la morve aiguë, buvaient ordinairement dans le seau qui servait à abreuver leurs chevaux; et chez l'un d'eux, observé par Macdonel, les accidents ont débuté par une amygdalite violente et une tuméfaction de l'angle de la mâchoire et de la glande sous-maxillaire du même côté. Hertwig raconte qu'un vétérinaire, ayant reçu sur plusieurs points de la face l'ichor morveux provenant d'un cheval malade qu'il examinait et qui s'ébroua tout à coup, fut affecté d'une tuméfaction de la joue gauche, avec induration sur le trajet des vaisseaux lymphatiques de la face, engorgement du ganglion sous-maxillaire, et jetage d'une matière jaunâtre par la narine du côté correspondant, affection morveuse qui semble assez bien caractérisée et dont il eut toutefois le bonheur de guérir. Un élève, nommé Benoit, qui faisait des aquarelles pour Renault, a gagné la morve en léchant ses pinceaux. Ces faits doivent être placés à côté de ceux qui suivent l'inoculation directe, ils leur ressemblent par leur marche et ont peut-être une origine unique.

Il n'en est plus de même pour un mode d'infection possible, celui qui résul-

terait de l'ingestion par le tube digestif de la chair d'animaux morveux. Nous ne pouvons plus dire aujourd'hui, avec Bérard et Denonvilliers, que cette question n'a qu'un intérêt médiocre : la chair des chevaux n'entre plus, en effet, à titre exceptionnel dans la nourriture de l'espèce humaine. Dans toutes les grandes villes, à Paris notamment, il existe un certain nombre de boucheries de cheval qui recrutent leurs acheteurs parmi les ouvriers et surtout dans la classe des restaurateurs. Si la chair des chevaux morveux pouvait, par l'alimentation, donner naissance à la morve, nous serions en présence d'un véritable danger. Les documents que nous pouvons invoquer sont très-peu démonstratifs. Hamont, ex-médecin-vétérinaire du pacha d'Égypte, avance, dans une lettre adressée en son nom par Leuret à l'Académie de médecine (25 juin 1839), qu'il a vu mourir un lion et des chiens à la ménagerie du pacha après avoir mangé du cheval morveux, et qu'ayant fait l'autopsie de ces animaux, il a constaté sur leurs cadavres les altérations propres à la morve. Mordström, cité par Bollinger, aurait observé un cas d'infection complète, sur un chien alimenté avec de la chair provenant de chevaux morveux. Nous savons pourtant que le chien est réfractaire, dans une assez large mesure, à l'infection morveuse. Gerlach a transmis la morve à des chats en leur faisant ingérer de la viande et des organes infectés provenant d'animaux morveux. D'après Leisering, le lion et l'ours seraient susceptibles de contracter la morve par ce dernier mode. Ces faits sont bien incomplets et, par conséquent, incapables d'être invoqués comme absolument probants. On ne pourrait cependant leur opposer les expériences que Renault a faites sur le troupeau de cochons entretenus à l'École d'Alfort. Il les nourrit pendant très-longtemps avec la viande provenant de chevaux morveux, quelques-uns mangèrent exclusivement les viscères et les organes dans lesquels les lésions morveuses étaient accumulées. Aucun cas de morve ne se produisit. Mais ces expériences n'ont réellement pas une grande valeur, car le cochon est réputé réfractaire à l'action du virus morveux, et Bouley a inutilement essayé un grand nombre de fois de lui donner la morve même par inoculation.

Les expériences personnelles et hardies de Decroix sont intéressantes, bien qu'elles soient restées isolées. Decroix (*Bull. soc. cent. de méd. vétér.*, 1870-71) rapporte qu'il mangea de la viande de chevaux tués parce qu'ils étaient ou morveux ou farcineux. Les préparations furent variées, les unes furent bouillies, les autres rôties, les autres braisées, etc.; il n'en éprouva aucun inconvénient. Il ajoute aussi qu'il a mangé sept ou huit fois de la viande crue de cheval morveux sans éprouver aucune incommodité.

Malgré ces épreuves audacieuses, nous ne considérons pas la question comme directement résolue. Nous devons, en effet, remarquer que, lorsque des animaux ont contracté la morve par le tube digestif, ils avaient été nourris avec les viscères, les organes dans lesquels les lésions sont déposées. Or l'homme ne mange que la chair du cheval, il ne l'avale pas crue, mais après l'avoir soumise à des préparations culinaires qui peuvent rendre inertes les éléments virulents qui y seraient contenus. Toutes ces circonstances diminuent, dans une proportion très-notable, les chances de contagion par le tube digestif, mais nous ne pouvons affirmer qu'elles les fassent toutes disparaître.

Les conditions de démonstration scientifique sont d'ailleurs très-difficiles à réunir. Que le lecteur se reporte aux expérimentations sur la contagion de la phthisie et du tubercule, il y verra quelles sont les difficultés qui entourent cette question. La discussion de l'Académie de médecine (*Bull.*, 1867-1868), les

expériences de Villemin, Chauveau, G. Colin, permettent encore aux contagionistes et à leurs adversaires de soutenir une lutte dont l'issue n'est pas facile à prévoir. Les preuves indirectes sont donc également en défaut.

L'inoculation et peut-être l'absorption par la peau ou la muqueuse du tube digestif ne sont pas les seuls modes par lesquels le virus morveux pénètre dans l'économie humaine. D'après les auteurs, l'*infection* serait la voie de transmission la plus fréquente. Nous devons pourtant faire remarquer que les individus exposés à ce procédé de contagion sont aussi le plus souvent exposés à ceux que nous avons antérieurement étudiés, et que le départ serait bien souvent difficile à faire entre l'un ou l'autre moyen de transmission. Ce sont, en effet, les valets d'écurie, les charretiers qui fournissent les cas les plus nombreux de morve contractée par infection. On sait que, souvent, ils couchent dans l'écurie, qu'ils vivent dans une cohabitation presque complète avec les animaux qu'ils soignent. On ne peut cependant invoquer une sorte d'imprégnation prolongée, car il est facile de citer des cas nombreux dans lesquels les rapports des individus affectés avec les chevaux malades ont été très-courts.

La contagion de la morve par infection est admise sans contestation en médecine humaine, mais nous devons dire que les vétérinaires, mieux placés que nous pour résoudre la question, ne la résolvent pas de même. Bouley rapporte des faits qui semblent prouver sinon l'impossibilité du développement de la morve par infection, du moins son extrême rareté. Il cite les expériences de Renault: des chevaux sains et morveux ont pu respirer une heure ou deux par jour, pendant sept ou huit jours dans une atmosphère confinée, échangeant leurs gaz respiratoires à travers un tube de 1 mètre 1/2 sans que les premiers aient été infectés (*voy.* l'article précédent). Ce serait donc pour les animaux les plus prédisposés à contracter la morve un mode de contagion au moins exceptionnel, il est dès lors difficile d'admettre que pour l'homme, chez qui la prédisposition semble très-faible, ce soit le mode de contagion le plus fréquent. Quoi qu'il en soit, il vaut mieux admettre temporairement la possibilité de la contagion par infection, afin d'éviter les conséquences d'une sécurité trompeuse.

Nous venons de dire que la prédisposition de l'homme à contracter la morve semble très-faible. Cela est évident si l'on accepte que ce soit par infection que se déclare le plus grand nombre des cas de morve. Que l'on compare, en effet, le nombre considérable des chevaux morveux et des hommes qui les soignent avec le nombre relativement si faible de ceux qu'atteint la maladie, et il sera impossible de ne pas admettre cette conclusion. Il en serait autrement si l'hypothèse de la transmission par infection devait être considérée comme exceptionnelle.

Les auteurs se sont demandé si le mode de contagion de la morve par inoculation ou par infection avait quelque influence sur la succession des accidents qui se développent, sur leur gravité et sur la forme clinique de la maladie. Pour les auteurs du *Compendium de chirurgie* et pour Bollinger, qui est encore plus explicite, « on doit admettre la transmission par infection dans tous les cas où la maladie constitutionnelle générale a précédé les localisations de la maladie. » L'inoculation, au contraire, déterminerait des accidents locaux au début. Pour Kelsch (*Arch. de phys.*, 1875, p. 744), « quand il y a eu inoculation, la maladie ne prend possession que lentement de l'organisme; le virus tend à s'épuiser d'abord en accidents locaux qui, pendant quelque temps, ressemblent à ceux de l'inoculation de matière septique; mais d'ordinaire les ganglions lymphatiques sont impuissants à lui fermer sa voie vers l'organisme, et, au bout de quelques

semaines, quelquefois seulement de quelques mois, apparaissent les manifestations générales, indices de l'imprégnation totale du corps par la matière morbide. Quand, au contraire, la morve a été contractée par l'infection, les accidents locaux manquent : après quelques jours d'incubation, éclatent d'emblée les manifestations générales. Cette fois les agents virulents disséminés dans l'atmosphère, s'introduisant par la surface interne, probablement par la muqueuse pulmonaire, se répandent promptement dans l'organisme, et comme probablement ils sont aussi absorbés à plus haute dose que dans l'inoculation, la maladie est à la fois plus précoce et plus rapide. La forme et la durée de la maladie varient donc suivant le mode de pénétration de l'agent virulent, et à l'exemple de Küttner (*Virchow's Archiv*, t. XXXIX, p. 564), à la division : la morve aiguë et chronique, on pourrait presque en substituer une autre qui lui correspond assez exactement : morve par contagion médiate et par contagion immédiate. » C'est aux médecins qui nous suivront qu'il appartient de vérifier ces propositions dont l'exactitude ne ressort pas de l'examen des observations que nous avons analysées. Nous devons dire d'ailleurs qu'à moins d'inoculation évidente, le procédé de contagion est, en général, très-mal indiqué.

Dans la presque totalité des cas connus, l'homme a pris la maladie du cheval. Rien ne prouve cependant qu'il ne puisse l'emprunter à d'autres espèces animales, puisque nous savons que presque tous les animaux, excepté le bœuf et le porc, sont susceptibles d'être infectés. Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, qu'en passant du cheval dans un organisme d'espèce différente, la morve perde de l'intensité de ses propriétés contagieuses. L'expérimentation a, en effet, montré que la puissance contagieuse de la morve ne se trouve pas affaiblie à mesure que la maladie se reproduit. Les vétérinaires ont constaté, par une suite d'inoculations successives, qu'à la septième génération le virus est encore aussi énergique que lorsqu'il provient d'une morve spontanément développée.

Tardieu a d'ailleurs rassemblé dans sa thèse des exemples de contagion de l'homme à l'homme. Ainsi, Girard fils, qui avait pris un rang si distingué dans la médecine vétérinaire, et qui a succombé en 1825 à la morve aiguë, s'était piqué en faisant l'autopsie d'un élève d'Alfort, mort de la morve aiguë. Elliotson rapporte, après l'observation d'un cocher atteint de farcin chronique, que la blanchisseuse qui lavait le linge du malade avait contracté la morve. Ferau, chirurgien irlandais, parle d'un fils qui aurait gagné la morve en soignant son père atteint de cette maladie. Brusch rapporte l'observation d'une garde-malade qui, trois ou quatre jours après avoir soigné un jeune homme mort d'une morve aiguë consécutive à un farcin chronique, fut prise elle-même d'une angéioleucite farcineuse, et mourut avec tous les symptômes de la morve aiguë, quinze jours après celui qu'elle avait assisté dans ses derniers moments. Bérard et Denonvilliers citent encore une note du docteur Bertrand (de Landinières), au dire duquel, deux chevaux morveux employés dans un moulin donnèrent la morve à un domestique, le 15 décembre 1839, celui-ci la communiqua à son successeur, dont la mort fut suivie de celle du fils du meunier, de sa femme et du meunier lui-même. Ces faits manquent de détails et pourraient être contestés, il n'en est pas de même du suivant dont Bérard lui-même fut témoin. (*Comp. de chir.*, p. 498, t. I).

Rocher, étudiant en médecine, externe dans le service de Bérard, à l'hôpital Necker, était chargé du pansement d'un malade affecté de morve aiguë, consécutive à un farcin chronique. Entré à Necker le 20 juin, le malade succomba le 25 octobre.

Les fonctions de ce malheureux jeune homme ont nécessité un contact journalier entre le malade et l'élève ; en outre, celui-ci, trop zélé pour la science, prolongeait encore ses relations avec le farcineux en se livrant à un examen minutieux de tous les symptômes de la maladie, dont il recueillait avec soin l'observation. Après la mort, Rocher prit une part très-active à l'ouverture du cadavre, et, pendant qu'on sciait les fosses nasales, il maintint le crâne immobile en appuyant les mains sur les téguments des tempes et de la face, qui étaient le siége de l'éruption gangréneuse de la morve. Il ne se fit aucune blessure, non plus que pendant le temps qu'il pansa le palefrenier morveux; il a même eu toujours l'attention de se laver les mains avec soin après avoir touché son malade. Pris de frisson dans la nuit qui suivit l'autopsie, Rocher succomba, le seizième jour de la maladie, à la morve aiguë. Bérard considéra ce cas comme un exemple de morve aiguë par infection transmise de l'homme à l'homme. Les auteurs du *Compendium de médecine* font remarquer que les circonstances sont favorables pour ranger ce fait parmi les cas d'inoculation. Rocher prit en effet une part très-active à l'autopsie, appuyant ses mains sur des pustules grangréneuses. Or, l'inoculation ne peut-elle pas s'être opérée au moyen d'une écorchure, d'une petite dénudation souvent ignorée du malade lui-même? Que ce soit un cas d'infection ou d'inoculation, la transmission a eu lieu de l'homme à l'homme. C'est une possibilité dont il est inutile de faire ressortir l'importance.

La réimportation de la morve de l'homme au cheval, a eu souvent lieu, mais dans des conditions expérimentales. De bonne heure en effet, les observateurs ont cherché dans cette réinoculation la preuve de l'exactitude de leur diagnostic. Coleman (1826), Prinz, Andral, Burguiérès, Leblanc, Letenneur, Rayer, Saussier, Bérard, etc., ont inoculé ou injecté dans les veines des chevaux du pus recueilli sur les malades atteints de farcin ou de morve. Presque toujours ces expériences donnèrent des résultats positifs, et les animaux de la race équine, chevaux, ânes, mulets succombèrent rapidement aux accidents morveux. On admit sans conteste que cette maladie secondaire, expérimentalement provoquée, démontrait que le pus injecté était réellement de nature morveuse. Nous ne voudrions pas infirmer ce mode de diagnostic, mais il ne nous est pas possible de taire qu'il n'a pas une valeur absolue. Renault et Bouley rapportent que du pus pris à un cheval non morveux injecté dans les veines d'un cheval sain donne naissance tantôt à des abcès pulmonaires intra-cellulaires, tantôt à la morve aiguë avec ses signes et ses lésions caractéristiques. Hering, Liautard, Laisné ont été témoins de faits analogues. Nous sommes obligé, malgré les critiques que Bollinger adresse à ces expériences, de reconnaître que le réactif pathologique que l'on croyait avoir trouvé dans la réinoculation du pus de l'homme au cheval, n'a pas toute la valeur qu'on lui avait attribuée.

Symptômes. Quelques jours après l'absorption du virus de la morve par inoculation ou infection, éclatent les accidents. Cette période d'incubation dont la durée ne dépasse pas en général 3 à 5 jours, se prolonge quelquefois davantage, 14, 20, 25 jours. Suivant quelques observateurs, elle pourrait atteindre jusqu'à 2 ou 3 mois.

Les phénomènes qui témoignent de l'infection de l'économie présentent de grandes différences. Leur évolution peut être lente, un an, deux ans ; d'autres fois elle est rapide, et la mort survient en une semaine. Leur localisation ne varie pas moins que leur durée. Chez quelques malades, l'infection se caractérise par une inflammation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques ou des veines su-

perficielles des membres, par des abcès multiples des diverses régions, par une éruption pustuleuse et un ensemble de symptômes généraux graves : c'est le *farcin aigu*.

Chez d'autres, à l'éruption pustuleuse et aux symptômes généraux du farcin aigu, se surajoutent des ulcérations des fosses nasales et des voies respiratoires : cette forme est décrite sous le nom de *morve aiguë*.

Au lieu d'évoluer en un temps relativement court, la maladie peut donner naissance à des abcès multiples dégénérant en ulcères fistuleux, accompagnés de douleurs articulaires et musculaires, d'angéioleucites spécifiques. Cet état entraîne une altération profonde de l'économie, et se termine le plus souvent par la morve aiguë. Il est décrit sous le nom de *farcin chronique*.

La *morve chronique*, qui paraît être la forme la plus rare de l'affection morveuse, est caractérisée par des ulcérations particulières à marche lente des fosses nasales et des voies aériennes, des douleurs articulaires et musculaires, et des symptômes généraux de cachexie.

On ne saurait nier que, prises dans leur ensemble, ces formes ne correspondent assez exactement aux types cliniques. Mais la maladie ne respecte pas complétement ces divisions favorables à la description, et un même individu peut avoir pendant l'évolution de la même infection, d'abord le farcin chronique, puis le farcin aigu, puis la morve, selon que la maladie prend une marche plus ou moins rapide, et que les lésions restent limitées au tissu cellulaire et aux lymphatiques, ou envahissent la muqueuse des voies respiratoires. Nous devons encore faire une remarque, c'est qu'à l'inverse de ce que l'on observe dans les autres maladies, la forme chronique ne succède pas à la forme aiguë ; elle ne survient pas comme la conséquence d'un processus qui n'a pas pu aboutir à la guérison : la forme chronique survient d'emblée, elle précède la forme aiguë, et lorsque la maladie prend une marche aiguë, elle conduit rapidement à la mort.

Nous décrirons successivement le farcin aigu, la morve aiguë, le farcin chronique et la morve chronique. Nous n'avons d'autre raison, pour accepter cet ordre descriptif, que d'éviter autant que possible les répétitions.

1° *Farcin aigu*. Le début de la maladie varie, suivant que le virus a pénétré par une plaie d'inoculation, ou par infection générale.

Lorsqu'il y a eu inoculation, la blessure siége sur les parties habituellement découvertes, les mains, le visage, les pieds chez les palefreniers qui marchent pieds nus. Les accidents du début sont dans ce cas ceux qui caractérisent les piqûres anatomiques. Le malade accuse de la douleur sur le trajet des vaisseaux lymphatiques qui naissent de la partie affectée. Il se développe une lymphangite avec ses traînées caractéristiques, ses cordons indurés, noueux ; les ganglions correspondants se tuméfient, sont douloureux ; le membre devient le siége d'un œdème et quelquefois d'un véritable phlegmon, ou d'un phlegmon érysipélateux ; dans divers points se forment des abcès qui occupent le tissu cellulaire sous-cutané. Quelquefois ce sont les veines qui s'enflamment isolément ou en même temps que les vaisseaux lymphatiques.

A ces accidents locaux correspondent des troubles généraux de l'économie. Les malades perdent l'appétit, ont des nausées, des vomissements, accusent de la céphalalgie, des douleurs vagues, musculaires ou articulaires. La fièvre est plus ou moins intense, elle procède par accès irréguliers ; elle n'est pas toujours aussi vive qu'on le supposerait, en tenant compte de la gravité des accidents locaux.

Dans plusieurs cas elle a présenté un caractère franchement intermittent à type tierce.

La plaie d'inoculation peut se cicatriser dans le temps ordinaire, alors que les phénomènes locaux et généraux suivent leur cours. D'autres fois elle ne se ferme pas, s'ulcère, prend un aspect de mauvaise nature, « tout l'ulcère devient chancroïde » (Bollinger.) Elle a aussi une certaine tendance à envahir les parties voisines et à ronger comme les ulcères phagédéniques. Tels sont les accidents dont l'ensemble a reçu le nom de *Angéioleucite farcineuse.*

Dans un grand nombre de cas, que la maladie se soit développée *par infection,* ou que le fait de l'inoculation échappe, le farcin aigu débute par des accidents généraux, qui ne diffèrent pas de ceux qui accompagnent l'angéioleucite farcineuse : frissons, céphalalgie, nausées, anorexie, sentiment de faiblesse générale, douleurs vagues quelquefois très-violentes dans les muscles et les articulations.

Ces désordres n'ont rien de caractéristique et, suivant la prédominance de l'un d'entre eux, les observateurs les ont rapportés au typhus commençant, à la fièvre typhoïde, au rhumatisme articulaire aigu, ou même à un simple embarras gastrique lorsque par exception les patients peuvent encore vaquer à leurs affaires, et n'éprouvent qu'un malaise général (Forme ambulatoire de Bollinger).

Après cette période, dont la durée ne nous semble pas possible à préciser, mais qui ne dépasse pas d'ordinaire 6 ou 7 jours, *des abcès multiples* se montrent en des points plus ou moins éloignés du siége de l'inoculation. Ces abcès se développent de deux façons bien différentes. Dans l'une il paraît une tumeur qui ne se révèle au malade que par son volume. Elle est indolente, ne s'accompagne pas de changement de couleur à la peau ; elle n'est pas très-tendue, elle reste molle, pâteuse. Elle se forme très-vite, en 24, 48 heures. Souvent on est étonné d'en rencontrer deux ou trois déjà assez volumineuses dans une région où la veille il n'en existait aucune. Il semble en un mot que du pus se soit déposé, sans que le tissu cellulaire ait signalé par son irritation le travail pathologique qui s'accomplissait dans son sein. Dans l'autre forme, au contraire, la peau devient rouge, dure, violacée ; il semble qu'il va se former un furoncle ; la tumeur est douloureuse au toucher, et même, lorsque le malade fait des mouvements. Ces abcès contiennent du sang presque pur, de la matière sanieuse, quelques-uns seulement du pus phlegmoneux. Ils sont souvent le point de départ d'une angéioleucite ; ils se terminent rarement par résolution, presque toujours, par suppuration, et quelquefois par le sphacèle de la peau qui les couvre. Lorsqu'un de ces abcès a été ouvert, la plaie ne se cicatrise que rarement ; elle reste fistuleuse ou se transforme en un ulcère de mauvais caractère.

Ces petits abcès sous-cutanés ne sont pas seuls : en même temps qu'eux se forment, par l'un des deux processus que nous avons indiqués, des collections purulentes plus vastes, occupant le tissu cellulaire sous-cutané. Les symptômes généraux s'aggravent, la fièvre est intense, et le malade tombe dans l'adynamie.

Vers la fin de la seconde semaine ou dans le courant de la troisième et de la quatrième, paraît l'*éruption.* Celle-ci est constituée par des pustules nombreuses d'un aspect caractéristique. Elle est accompagnée de sueurs abondantes, et parfois de la gangrène de la peau des joues ou d'autres parties. Nous la décrirons à propos de la morve aiguë, car, à cette période, les deux formes se confondent absolument. L'apparition de cette éruption est accompagnée d'une prostration profonde, et vers la fin du troisième ou quatrième septenaire, la maladie se termine par la

mort. La stupeur, le délire, des contractions spasmodiques, des selles involontaires et fétides, des sueurs profuses précèdent cette funeste terminaison.

L'angéioleucite farcineuse peut guérir. Hertwig (*Gaz. méd.*, publiée par la Soc. de méd. de Prusse, 1854, n° 46. Berlin, 12 novembre 1854) rapporte l'observation d'un élève vétérinaire, âgé de 22 ans, qui se blessa au petit doigt de la main gauche en disséquant un cheval morveux. La plaie s'enflamma. La troisième semaine, il y eut de l'enflure de la main, de la douleur le long des vaisseaux lymphatiques du bras : les glandes axillaires furent prises ; la quatrième semaine survint une éruption de grosses vésicules sur tout le bras tuméfié, puis sur le bras opposé. Des accidents généraux graves, délire, agitation, soubresauts des tendons accompagnèrent ces manifestations locales. Puis les phénomènes morbides diminuèrent d'intensité, et le malade guérit la neuvième semaine. Cette observation est suivie, dans le même ouvrage, d'une autre très-analogue, également terminée par la guérison. Lorin, Eck, etc., en citent de semblables, mais elles diffèrent si peu de celles que l'on recueille chez les malades atteints de piqûres anatomiques, qu'il est permis de douter de l'exactitude du diagnostic.

Lorsque les abcès se sont formés, le pronostic est très-grave. Genzmer (*Mém. Acad. de méd.*, t. VI, p. 781) a publié un cas de guérison, mais, avec les auteurs du *Compendium de Chirurgie*, nous considérons cette observation comme très-douteuse.

Quand l'éruption pustuleuse s'est montrée, le pronostic est fatal.

2° *Morve aiguë*. Nous avons dit que, le plus souvent, le farcin aigu se termine par la morve aiguë; on pourrait donc, avec Bollinger, réunir les deux formes aiguës de la maladie dans une seule description, la morve ne formant qu'une période spéciale du processus. Mais celle-ci se présente souvent aussi d'emblée, et comme résultat direct de l'inoculation ou de l'infection morveuse. Elle succède également au farcin chronique et à la morve chronique ; il vaut donc mieux lui réserver une place distincte.

Lorsque la morve aiguë survient d'emblée, elle peut être le résultat d'une inoculation ou d'une infection. Dans ces deux cas, les phénomènes initiaux ne diffèrent pas de ceux que nous avons décrits en étudiant le farcin aigu. Dans le premier, nous retrouvons l'angéioleucite et les accidents qui l'accompagnent ; dans le second, les phénomènes généraux dominent la scène : frissons, céphalalgie, dégoût, nausées, diarrhée, fièvre, et surtout des douleurs articulaires et musculaires très-vives comparables à celles du rhumatisme aigu.

A ces symptômes succède la formation des abcès, qui est quelquefois précédée d'autres manifestations qu'il nous reste à décrire : érysipèle, éruption pustuleuse, plaques gangréneuses.

L'érysipèle occupe rarement les membres, presque toujours la face. Il débute par le nez et les joues, envahit les paupières et le front. Il est, en général, mal limité, n'a pas de bourrelet bien net, et est constitué par une rougeur érysipélateuse élevée sur un œdème dur. Il naît parfois d'une bulle, d'une pustule, se couvre lui-même de vésicules, de phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente, et présente, par places, des taches violacées qui ne tardent pas à former des plaques de gangrène. « Les paupières restent closes, et laissent suinter une matière puriforme qui caractérise, d'une manière frappante, la morve aiguë. » (Tardieu.) Lorsque la gangrène siége à la face, elle s'étend avec rapidité, envahit parfois tout un côté, et donne au visage déformé une expression hideuse. Sur les

membres, la gangrène marche moins rapidement, mais les collections purulentes se couvrent de larges eschares. Lorsque celles-ci se détachent, on trouve à nu, quelquefois, les tendons ou les os.

Rarement avant l'érysipèle, quelquefois en même temps, et plus souvent après lui, paraît l'eruption, vers le sixième jour de la maladie. Elle est constituée par des pustules que l'on a comparées à celles de la variole, de la vaccine, de l'ecthyma, et par des bulles gangréneuses. Les pustules peuvent occuper tous les points de la surface du corps, mais elles siégent de préférence à la face et sur les membres. Leur nombre est très-variable. Tessier, de Puisaye, rapportent des observations dans lesquelles elles auraient fait complétement défaut ; Perrin, élève d'Alfort, qui succomba à la morve, n'en présenta qu'une seule. Chez d'autres malades, au contraire, les pustules sont en si grand nombre, qu'on a pu croire à l'éruption d'une variole. Elles sont, d'ordinaire, discrètes et séparées par un intervalle de peau saine ; quelquefois, des pustules plus petites sont groupées autour de l'une d'elles plus volumineuse; parfois, enfin, elles sont véritablement confluentes. Les bulles sont toujours plus rares et succèdent aux pustules, lorsque l'épiderme qui les recouvre se trouve soulevé par du pus accumulé. Elles peuvent naître, d'emblée, sous leur forme propre de bulles arrondies, violacées, de la largeur d'une pièce de vingt centimes. Elles contiennent du pus ou une sanie sanguinolente. Le derme qu'elles recouvrent est infiltré de sang, ramolli, noir, désorganisé. Leur base n'est jamais indurée, et ce caractère suffirait, d'après Rayer, pour les distinguer de la pustule maligne. Les pustules s'ombiliquent rarement; elles se dessèchent, se déchirent, se convertissent en ulcères cupuliformes qui tendent toujours à s'agrandir.

Les plaques gangréneuses, dont nous avons parlé à propos de l'érysipèle, se multiplient; elles se montrent, de préférence, à la face ou autour des articulations. Elles paraissent quelquefois en des points où ne siége aucune lésion; mais, le plus souvent, elles ont une pustule, une eschare, une piqûre de sangsue pour point de départ. Elles peuvent être précédées par une ecchymose, un épanchement de sang dans le tissu cellulaire.

Bouley et Nonat ont noté (*Journal de l'Expérience*, 6 juin 1839) une forme exceptionnelle de l'éruption; elle était constituée par de gros boutons, des espèces de tubercules rougeâtres qui ont paru être le résultat d'une infiltration sanguine et purulente du derme.

En même temps que l'éruption, et souvent avant elle, apparaît le phénomène capital de la morve, celui qui lui a imposé son nom. Le malade éprouve une gêne plus ou moins prononcée dans le nez et l'arrière-gorge ; il fait des efforts répétés pour chasser l'obstacle qui obstrue ses narines ; il ne parvient à expulser d'abord qu'une humeur gluante et transparente; quelquefois surviennent des épistaxis. Le malade a de l'enchifrènement, la voix est nasonnée, l'expiration par les fosses nasales est sifflante. Bientôt, par une narine, quelquefois par les deux, s'écoule une matière mucoso-purulente, tachée de stries de sang, ou même brunâtre, visqueuse, gluante; elle s'attache aux narines et aux lèvres, qu'elle excorie. C'est ce phénomène que l'on désigne sous le nom de *jetage*. Abondant dans quelques cas, le jetage est, en général, beaucoup moins important que chez les chevaux. Il peut même manquer, ou paraître manquer complétement : les malades, couchés sur le dos, prostrés, ne font aucun effort pour expulser les matières contenues dans leurs narines; elles coulent dans l'arrière-gorge. Dans d'autres cas, le jetage semble réellement faire défaut. Lorsqu'on examine les

fosses nasales, on voit qu'elles sont encombrées par du muco-pus : la surface muqueuse est rouge, excoriée, quelquefois même ulcérée. Ces ulcérations peuvent être assez profondes pour éroder le périchondre, et même perforer la cloison ou le vomer. Alors même que la face n'est pas envahie par l'érysipèle, la racine du nez est tuméfiée, sensible à la pression, rougeâtre.

La muqueuse des fosses nasales n'est d'ailleurs pas seule atteinte; la conjonctive est rouge et gonflée par un chémosis ; elle laisse écouler un liquide muco-purulent; on l'a même vue couverte de pustules.

La muqueuse gingivale est sanguinolente, tapissée de fuliginosités; parfois, on y distingue des aphthes ou des ulcérations qui répandent une odeur infecte. L'inflammation de la muqueuse peut gagner le tissu cellulaire sous-jacent, et on a noté des phlegmons du plancher de la bouche.

Les pustules et les ulcérations qui leur succèdent peuvent envahir les amygdales, le pharynx, le larynx. Des mucosités purulentes ou sanguinolentes s'accumulent alors dans l'arrière-gorge; la déglutition devient très-difficile, et la voix est enrouée ou même aphone. Ces processus gangréneux s'accusent par leur odeur spéciale et leur localisation se décèle par les symptômes fonctionnels.

La région parotidienne est gonflée, tendue par l'engorgement des ganglions, et aussi, d'après Bérard, par la tuméfaction des glandes parotides et sous-maxillaires. Les glanglions peuvent s'abcéder.

A cette période, les malades toussent, ils expectorent une matière analogue à celle du jetage; les crachats sont fétides. L'auscultation ne fait entendre dans la poitrine que des ronchus sibilants et ronflants; la percussion donne une sonorité normale. Dans les derniers moments, la poitrine s'engoue, la sonorité est remplacée, à la base des poumons, par de la submatité. On entend des ronchus sous-crépitants en rapport avec les lésions de pneumonie hypostatique et de pneumonie lobulaire que l'on découvre à l'autopsie. La respiration devient fréquente pendant les derniers jours, et presque tous les observateurs ont noté une dyspnée continue ou paroxistique à cette période.

Souvent, les malades ont des troubles gastro-intestinaux, des vomissements, de la diarrhée, des selles séreuses, fétides et involontaires pendant les derniers jours. Bollinger a constaté que la rate était parfois hypertrophiée.

La fièvre est intense. La température, dans un cas cité par Wunderlich, et recueilli par Goldschmidt (*Dissert.*, Giessen, 1866) fut d'abord modérée, puis elle s'éleva, vers le vingt-cinquième jour, à 40°, pour atteindre, dans les cinq derniers jours, 41° 3′ et 41° 6′. Sommerbrodt a donné le tracé thermométrique d'un malade mort le 23e jour. Il y eut, du soir au matin, des oscillations de 1 à 2°, comme dans les fièvres purulentes, et le malade succomba ayant 40° 9′ dans l'aisselle. Chez un malade de Solmon (service de Cusco) la température ne dépassa pas 40°8′. Le malade observé par Kelsch ne présenta pas les mêmes rémittences; la température se maintint entre 39° 6′ et 40° 5′ : la veille de la mort, le température était de 40° 9′, et le matin de la mort 38° 6′. Il semble donc que, généralement, surtout pendant la période farcineuse, la température subit des oscillations analogues à celles que l'on observe dans les fièvres purulentes, et qu'ensuite elle prend une continuité plus grande, sans jamais s'élever à un degré véritablement hyperthermique. Nous n'avons pas trouvé non plus de collapsus semblables à ceux que l'on observe dans les maladies gangréneuses.

Le pouls a des caractères concordants ; il est petit, faible, varie de 100 à 150 pulsations par minute ; il est intermittent, ou du moins irrégulier.

Au début, les malades ont des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la céphalalgie ; mais, ainsi que le fait remarquer Vigla, cette dernière n'a pas l'intensité et la persistance que l'on observe dans la fièvre typhoïde. Pendant tout le cours de la maladie, le sommeil est mauvais, entrecoupé par des rêves, des cauchemars. Les malades sont agités, ont du délire nocturne, puis diurne, et enfin permanent, jusqu'au moment où il est remplacé par un coma profond. Même lorsqu'ils n'ont pas de délire, les malades sont hébétés, répondent lentement ou mal, présentent, en un mot, l'apparence typhoïde. Quelques-uns d'entre eux succombent dans des accidents convulsifs.

On trouve, dans l'urine, un peu d'albumine, et, quelque temps avant la mort, de la leucine et de la tyrosine (Bollinger).

Lorsque la morve aiguë succède au farcin ou à la morve chronique, sa durée est, en général, courte, et les malades peuvent succomber en trois ou quatre jours. Lorsqu'elle survient d'emblée, la maladie dure, en général, trois ou quatre semaines.

La terminaison constante de la morve aiguë semble être la mort ; cependant, Hertwig rapporte deux cas de guérison, dont l'un semble réellement indiscutable. Un vétérinaire de 23 ans reçut sur la joue de la matière morveuse. Deux jours après, il se forma, sur la région contaminée, une tumeur dure avec angéioleucite ; en même temps survint un écoulement jaunâtre par les narines. Après trois semaines, les accidents généraux se calmèrent, et le malade guérit. L'autre fait est d'une interprétation plus douteuse. Nous en dirons autant d'un cas rapporté par Jacquez, de Lure (*Arch. gén. méd.*, 1847, t. XIV, p. 89). Quant au malade de Mackensie (*Arch. gén. méd.*, 1852, t. XXVIII, p. 330), il paraît n'avoir eu qu'un phlegmon du plancher de la bouche.

3° *Farcin chronique*. Le farcin et la morve chroniques ont été très-bien décrits par Tardieu ; (thèse 1843) nous lui ferons de larges emprunts, les recherches plus récentes ont d'ailleurs peu ajouté à la description qu'il a donnée d'après l'analyse de 43 observations.

Le *farcin chronique* chez l'homme est un état morbide résultant de la transmission de la morve ou du farcin des solipèdes, caractérisé principalement par des abcès multiples, dégénérant en ulcères fistuleux, des douleurs articulaires et musculaires, des angéioleucites spécifiques, une altération profonde de la constitution, et se terminant le plus souvent par la morve aiguë.

Le farcin peut exister seul ou accompagner la morve chronique ; il est plus fréquent que celle-ci. Sur 49 cas où la maladie a revêtu la forme chronique, 33 appartiennent au farcin.

Comme le farcin aigu et la morve aiguë, le farcin chronique débute soit par inoculation, soit par infection. Dans le premier cas, des accidents locaux, l'angéioleucite, le phlegmon, témoignent de l'origine de la maladie. Dans les cas où l'inoculation n'est pas probable, l'infection s'accuse par des accidents généraux : lassitude, douleurs vagues, malaise, inappétence, fièvre. D'après Tardieu un empâtement rarement douloureux se montre souvent soit au front, soit au mollet, soit sur une autre partie du corps. Quelquefois les accidents généraux sont très-violents dès le début. Les articulations sont douloureuses, parfois même gonflées et font penser à un rhumatisme à forme subaiguë. Les forces diminuent, cet état se prolonge pendant un mois, six semaines.

Puis apparaissent les *abcès multiples*. Ils se forment rapidement et *comme*

d'emblée. Ils sont rarement peu nombreux, et surtout isolés. Le plus souvent on en trouve quatre, cinq, six. Mais ils n'existent pas tous en même temps, ils se développent successivement, et dans tout le cours de la maladie il n'est pas rare d'en compter quinze ou vingt.

Ils siégent de préférence là où leur formation se trouve provoquée par une contusion, une lésion antérieures, principalement aux membres, plutôt aux inférieurs qu'aux supérieurs. Ils sont fréquemment périarticulaires, mais on les rencontre partout, dans les masses musculaires, au front, très-rarement au tronc.

Leur volume est très-variable, plus gros que dans le farcin aigu, les abcès peuvent contenir jusqu'à 500 grammes de matière ; en général, leur base est mal circonscrite et diffuse.

Tardieu a parfaitement étudié leur mode de production. Celle-ci peut se faire avec ou sans inflammation, et cela sur le même individu, à la même période de la maladie. On voit alors à côté de véritables abcès phlegmoneux, qui parcourent successivement leurs différentes phases, des tumeurs qui sont fluctuantes dès le principe. Celles-ci sont plus fréquentes et ont une marche lente. La peau qui les recouvre ne change pas de couleur au début, mais à mesure que la tumeur se développe, elle prend une couleur violacée, purpurine ou bleuâtre. La sensation de fluctuation lorsqu'elle n'est pas obscure est généralement pâteuse. Bien que moins douloureux que les abcès phlegmoneux ils ne sont pas toujours indolents, surtout lorsque profondément situés ils sont étranglés par quelque aponévrose.

Les abcès phlegmoneux s'ouvrent rapidement, ceux qui se forment sans inflammation peuvent rester huit ou dix mois avant de s'ulcérer. Les uns et les autres disparaissent quelquefois brusquement. Ouvertes spontanément ou par le bistouri, les tumeurs se cicatrisent parfois assez rapidement, mais le plus souvent la plaie dégénère en ulcère rebelle.

La matière contenue dans les tumeurs farcineuses est constituée rarement par du pus, le plus souvent par une matière sanieuse formée de pus et de sang, parfois même par du sang pur. Elle est d'ordinaire sans odeur, mais dans certains cas très-fédide.

Les *ulcères* dans le farcin chronique sont toujours la suite des abcès qui ont existé, jamais ils ne sont primitifs. Lorsqu'un abcès s'est ouvert, ses bords se renversent, la peau se décolle, elle se détruit et laisse une surface qui ne tend pas à se cicatriser et qui continue à être baignée par une sanie purulente. C'est un véritable ulcère. Le fond de ces ulcères est couvert d'un pus visqueux, il s'y forme des croûtes épaisses. Ils ne tendent ni à s'agrandir ni à se cicatriser et sont toujours très-rebelles. Cependant lorsque la peau est décollée par l'abcès, l'ulcère comprend toute l'étendue du décollement. Quand les progrès de la maladie amènent la cachexie, la peau autour des ulcères devient noirâtre et perd toute souplesse. Lorsque les foyers sont peu volumineux, ils ne donnent pas toujours naissance à des ulcères, ils peuvent laisser après eux de simples fistules, d'où découle un pus aqueux et infect. Au fond de ces ulcères et de ces fistules, on trouve parfois des tendons, des surfaces osseuses dénudées et nécrosées.

Aux douleurs musculaires et articulaires qui accompagnent le début du farcin, en succèdent d'autres qui ne présentent pas absolument les mêmes caractères. Au lieu d'être vagues, les douleurs qui tourmentent les malades pendant la période d'état sont fixes. Elles s'emparent d'une articulation, du genou le plus souvent, ou bien encore elles occupent les hypochondres et le bassin. Elles peu-

vent être liées à la formation d'abcès périarticulaires. Tardieu n'a jamais vu qu'il fût permis de rattacher les unes ou les autres de ces douleurs à une lésion des cavités articulaires, et en particulier à l'existence de pus dans leur cavité.

A l'inverse de ce qu'on observe chez le cheval, le farcin humain ne présente pas de localisation habituelle dans les ganglions lymphatiques. Si l'on met de côté l'angéioleucite farcineuse que nous avons étudiée à propos de l'inoculation et l'engorgement des ganglions qui survient dans la région occupée par un abcès enflammé, on peut dire que chez l'homme cet engorgement est un symptôme peu important et toujours secondaire à une lésion locale.

La peau ne présente pas d'éruption dans la forme chronique du farcin ; toutefois Lilpop et Hertwig ont noté tous deux l'existence d'une tumeur furonculeuse de l'aile du nez, Tardieu a rencontré un fait analogue. Monneret a signalé un érysipèle et une éruption miliaire sur un membre atteint d'abcès farcineux. Ce sont là des complications ou des accidents exceptionnels. Pendant la durée de la maladie, la peau devient sèche, rugueuse, pâle, quelquefois subictérique

La respiration n'est pas notablement troublée dans le farcin chronique; la dyspnée, la toux qui surviennent à la fin de la maladie, sont l'indice du dépérissement général, et non d'une lésion locale, à moins qu'au farcin ne succède la morve aiguë.

Les fonctions digestives se conservent souvent et longtemps intactes, ce n'est que dans les derniers temps de la maladie que l'on observe d'ordinaire une diarrhée colliquative avec inappétence et quelquefois vomissements.

Au début la fièvre est assez fréquente et assez vive, elle correspond aux symptômes aigus qui annoncent l'infection de l'économie. Parfois ce ne sont que des frissons irréguliers; dans un cas Bérard a noté une forme franchement intermittente à type tierce. Puis la maladie redevient apyrétique, les abcès à marche phlegmoneuse s'accompagnent seuls d'une augmentation de la température. Enfin, quand la maladie est arrivée à sa phase cachectique, quelques frissonnements, un peu de chaleur le soir, des sueurs la nuit, caractérisent cette fièvre véritablement hectique.

Les forces sont au début assez bien conservées, le malade devient un peu paresseux, accuse une légère céphalalgie, de l'insomnie. A ces troubles légers succède un délire vague et parfois une altération persistante des facultés intellectuelles, même lorsque le malade a guéri. (Tarozzi.)

Le farcin chronique parcourt lentement ses diverses périodes. Les symptômes aigus du début durent au plus deux ou trois septenaires. Les abcès paraissent du troisième au quinzième jour. Souvent, d'après Tardieu, à qui nous empruntons cette analyse, vers le second mois il survient une amélioration trompeuse qui ne dure guère plus d'un ou deux mois, et la récidive survenant, la maladie marche vers sa terminaison avec lenteur toujours, mais sans relâche.

Sur 22 cas rapportés par Tardieu nous trouvons que le farcin s'est terminé par la morve aiguë dix fois; par la marche naturelle de la maladie sans accidents aigus, trois fois; par la guérison, six fois; un malade a succombé à des accidents aigus n'appartenant pas à la morve ; dans deux cas l'issue de la maladie est restée inconnue. Depuis lors, plusieurs observations de farcin chronique terminé par guérison ont été publiées par Ad. Richard et Foucher (service de Velpeau, *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. XXVII, 1851, p. 410), par Ludicke (*Medicinische Zeitung von Preussen*, 1842, nº 9). La guérison du farcin chronique peut donc être espérée.

Quelle que soit l'issue de la maladie, sa durée est toujours très-longue, elle varie de quatre mois à plus de trois ans, mais le plus ordinairement elle est de dix à quinze mois (Tardieu). Pour Bollinger, sur quarante cas dont la moitié aurait été suivie de guérison, la durée moyenne serait de quatre mois, mais chez quelques malades les accidents auraient persisté pendant quatre et même onze ans.

4° *Morve chronique.* La morve chronique est essentiellement caractérisée par des ulcérations particulières des fosses nasales et des voies aériennes. Elle est souvent accompagnée de farcin et se termine par la mort, soit par les progrès de la maladie, soit parce que les accidents de la morve aiguë se sont surajoutés.

Cette forme de la maladie, signalée plutôt que décrite par Rayer, a été établie par Tardieu et il reste peu de chose à ajouter aujourd'hui au mémoire de 1843. La morve chronique débute rarement d'emblée, le plus souvent elle succède au farcin chronique. A la fatigue, au malaise, aux douleurs musculaires qui signalent le commencement des autres formes de l'infection morvo-farcineuse se joignent de la toux, du mal de gorge et un enchifrènement qui cause beaucoup de gêne aux malades. Ces symptômes sont les premiers quand la morve chronique est la première manifestation de la maladie ; ils se surajoutent à ceux du farcin chronique quand celui-ci a précédé la morve chronique.

Les lésions des fosses nasales ne se révèlent d'abord que par une gêne légère. On ne trouve pas le gonflement, la rougeur, le jetage abondant de la morve aiguë ; mais la gêne est persistante, elle occupe de préférence la narine gauche, l'examen de la cavité ne dénote rien, il n'y a pas d'épistaxis. La douleur augmente plus tard et se traduit par un sentiment de tension pénible qui peut se faire sentir à la racine du nez. Bientôt les malades mouchent plus souvent que de coutume, les efforts d'expulsion donnent issue à des matières épaisses. La voix s'altère et devient nasonnée. Les mucosités déposées sur le mouchoir présentent des stries sanguinolentes ; de temps à autre il sort des narines des croûtes desséchées, noirâtres, indice certain d'ulcérations nasales. Bien rarement il y a un véritage jetage (Travers). Les matières expulsées ont peu d'odeur, et le nom d'ozène conviendrait mal à la lésion des narines. On ne voit qu'exceptionnellement les ulcérations. mais un stylet introduit dans les fosses nasales peut faire reconnaître leur présence et même la perforation de la cloison.

L'examen de la cavité buccale et du pharynx montre parfois des ulcérations. Celles-ci ont une marche lente et sont rebelles à tout traitement. La voix est altérée, la déglutition difficile, et les malades rendent par expectoration des matières épaisses et sanguinolentes.

La toux et la dyspnée sont souvent les premiers signes de l'invasion de la morve chronique, elles précèdent même l'obstruction des fosses nasales. Les malades accusent un mal de gorge ou plutôt une sensation de brûlure qui a son siége sur le trajet de la trachée. La voix est enrouée et même aphone. La toux est fréquente, profonde, accompagnée d'une expectoration abondante, formée de mucosités grisâtres mêlées de stries de sang. Ces symptômes après avoir duré un certain temps peuvent disparaître. Nous verrons en étudiant les lésions quelle est la cause de cette modification. Exceptionnellement, les malades sont pris de pneumonie lobulaire aiguë ou de bronchite capillaire.

Il est extrêmement rare que les malades présentent un engorgement des ganglions sous-maxillaires.

La peau n'est le siége d'aucune éruption qui rappelle celle de la morve aiguë

On trouve seulement à la surface du corps les abcès développés sous l'influence du farcin, qui accompagne si souvent la morve chronique.

Les douleurs rhumathoïdes articulaires, musculaires, sont encore plus vives dans la morve chronique que dans les formes précédentes. Elles siégent dans les masses musculaires, les reins, le cou, les parois de la poitrine.

Les symptômes généraux sont ceux du farcin chronique. La fièvre, avec ses formes variées, l'épuisement graduel des forces, l'anémie, les nausées, la diarrhée, quoique beaucoup moins fréquente, enfin les troubles multiples du système nerveux, complètent l'ensemble de ce tableau, où l'on voit le malade marcher plus lentement peut-être, mais non moins sûrement vers la terminaison fatale. (Tardieu.)

La morve chronique a une durée plus longue que celle du farcin. Lorsqu'elle lui succède après plusieurs mois, elle peut durer encore presque autant.

D'après Tardieu, la terminaison fatale serait constante, il ne cite qu'un cas de terminaison favorable, encore est-il douteux (Travers). Depuis lors, deux autres ont été publiés, l'un par le docteur Carnevale-Arella, qui semble exactement interprété (*Arch. gén. méd.*, 4e sér., t. XVIII, p. 225, 1848), l'autre par Bourdon (*Acad. de méd.*, 8 novembre 1857). Cette observation fut le point de départ de la discussion soulevée à l'Académie de médecine. Son interprétation reste un peu douteuse, parce que les inoculations tentées à Alfort donnèrent un résultat négatif; disons toutefois que, d'après Bouley, la morve chronique n'est pas toujours inoculable du cheval au cheval.

Bien que la morve aiguë soit une des terminaisons fréquentes de la morve chronique, le plus souvent les malades succombent au marasme dans lequel la maladie les a plongés.

Diagnostic. Lorsque le diagnostic n'est pas rendu évident par les circonstances que rapportent les malades, il peut être extrêmement difficile à établir. La rareté de la maladie empêche le médecin de songer à sa possibilité. Le malade lui-même cherche souvent à détourner l'attention; en raison de la sévérité des règlements de police, il refuse, par un intérêt personnel mal entendu, d'avouer qu'il est en rapport avec des chevaux morveux. Nous n'avons pas à nous occuper des cas dans lesquels les circonstances étiologiques éclairent le diagnostic; nous aurons surtout en vue les cas où l'origine de la maladie reste inconnue.

D'une façon générale, chaque fois que la profession des malades les met en contact avec des chevaux, on doit songer à une infection morveuse, et c'est tenir le diagnostic que de penser à cette affection lorsqu'elle existe. C'est parfois l'autopsie seule qui décèle la nature de la maladie. Virchow rapporte qu'à Wurtzbourg, la nécropsie d'un malade qui avait été traité plus de six mois pour des ulcères réfractaires des extrémités, fit découvrir une épizootie de morve qui régnait parmi les chevaux de halage du Mein et de la Saale.

Nous passerons successivement en revue les principaux accidents, et nous chercherons, dans leurs caractères cliniques, les différences qui les séparent des symptômes avec lesquels ils ont quelques rapports.

L'*angéioleucite farcineuse* présente, au début, exactement les caractères de toutes les lymphangites. En l'absence de renseignements, rien ne peut servir à les distinguer. Si l'on est en droit de soupçonner la nature morvo-farcineuse de la maladie, lorsque le sujet soignait des chevaux morveux, on ne peut rien affirmer avant que les accidents d'infection générale aient apparu. Nul doute qu'un certain nombre de cas rapportés par les auteurs, par Hertwig en particulier, ne

soient de simples piqûres, analogues à celles des bouchers ou des anatomistes, et qu'une trop grande préoccupation ne les ait fait ranger dans les angéioleucites farcineuses. Nous sommes en droit d'établir ces réserves, même pour les cas où l'inoculation du pus à des solipèdes a donné un résultat positif, puisque nous savons que la transmission du pus au cheval peut, même lorsque ce pus n'a aucun caractère morvo-farcineux, se traduire chez cet animal par le développement de la morve. Il n'y a donc plus lieu de tenir le résultat de l'inoculation pour une preuve absolument indiscutable.

Lorsque les accidents généraux se montrent les premiers, le diagnostic est très-difficile au début. Les maladies avec lesquelles la confusion a été la plus fréquente, sont le *rhumatisme articulaire aigu* et la *fièvre typhoïde*. Pour cette dernière, le tracé de la température suffira pour écarter ou pour confirmer l'idée de fièvre typhoïde. Dans cette maladie, le thermomètre s'élève, pendant les premiers jours, de 1 degré à 1 degré 1/2 tous les soirs, et la rémission du matin est, en général, de 1/2 degré, en sorte que la différence entre les températures prises le soir deux jours de suite n'est que de 1 degré. La ligne thermique offre ainsi une ascension graduelle, régulière, interrompue chaque matin par une chute également régulière de 5 dixièmes de degré. Aucune des formes de la morve ne présente cette marche fébrile, et si nous n'avons pas encore des tracés assez nombreux pour formuler la loi de ses variations thermiques, nous en possédons quelques-uns qui nous permettent d'affirmer que rien ne rappelle la régularité d'un tracé de fièvre typhoïde. Enfin, dans cette dernière maladie, la céphalalgie est plus vive, les signes de la congestion pulmonaire, les râles sibilants et ronflants, la diarrhée paraissent dès le début ; pour la morve, au contraire, les accidents pulmonaires et la diarrhée appartiennent à la dernière phase, aux phénomènes préagoniques.

Le rhumatisme articulaire aigu est plus difficile à différencier. Il n'a pas une évolution thermique régulière, et si dans sa période d'état il se caractérise par le gonflement, la rougeur, les douleurs articulaires, il peut rester plusieurs jours sans se localiser d'une manière aussi évidente. Alors des douleurs vagues musculaires et articulaires, sans gonflement, existent seules et présentent toutes les apparences des douleurs morvo-farcineuses. Le doute ne pourrait d'ailleurs persister bien longtemps.

Lorsque le médecin n'est appelé qu'après la formation des abcès, il éprouvera parfois une certaine difficulté à distinguer les *abcès farcineux* des abcès de la pyohémie ou de ceux qui succèdent à certaines fièvres graves. C'est dans ces maladies, en effet, que le pus s'accumule en des points divers de l'économie sans être nécessairement accompagné de la réaction locale phlegmoneuse des abcès chauds. Les éléments du diagnostic se trouvent dans la reconstitution des accidents antérieurs.

Les *érysipèles* graves de la tête, propagés dans les fosses nasales, avec phlyctènes et même gangrène de la peau pourraient faire croire à l'existence de la morve aiguë. On a cité aussi quelques cas de *phlébite de l'orbite et de la face*, caractérisés par le gonflement œdémateux de la face et de la paupière du côté malade, un coryza aigu de voisinage avec jetage d'une matière gommeuse, une éruption miliaire très-discrète sur la face; ces lésions locales, accompagnées de délire et de fièvre, pourraient, comme le fait remarquer Jaccoud, en imposer tout d'abord pour la morve aiguë, si l'absence d'abcès multiples, de douleurs arthritiques et musculaires, de phlyctènes et de pustules sur tout le corps, et

surtout enfin la différence de la marche des autres symptômes et de la cause, ne faisaient éviter l'erreur (obs. de Vigla, Littré, Duplay, Gely, Mackensie).

Les phénomènes de la période du début, la forme et le volume des pustules, leur distribution en groupes irréguliers, leur apparition successive, la coïncidence des bulles et des pustules, ne permettront pas de confondre la morve avec *la variole*.

Bien que Théodore Rossbach de Herbsleben (*Berlin Klin. Wochens.*, nº 26, 30 juin 1872) ait publié ces dernières années une observation intitulée : *Charbon malin symptomatique ou bien morve aiguë ?* il est difficile de confondre actuellement ces deux maladies. La *pustule maligne*, constituée par une eschare centrale à base indurée, entourée de sa bague de petites vésicules, ne ressemble nullement à la pustule de la morve, qui n'a jamais d'induration périphérique (Rayer). L'œdème malin des paupières et le charbon malin symptomatique rappellent, par leur couleur, leur rapide extension, leur tendance à la gangrène, certaines formes d'érysipèles morveux ; mais l'absence des autres symptômes, en particulier du jetage, des abcès farcineux, des ulcères de mauvaise nature suffisent pour qu'un examen attentif lève tous les doutes.

La *syphilis* a des rapports plus nombreux avec la morve. Comme cette dernière, elle se manifeste par des douleurs, des tumeurs, des ulcérations, des altérations multiples, qui ont pour siége les fosses nasales, la gorge, les voies aériennes, les systèmes osseux et cutané. Les douleurs de la syphilis siégent dans les os et non dans les articulations ou les muscles ; elles sont surtout nocturnes. Les tumeurs gommeuses, peu nombreuses, se développent lentement, elles ont pour siége de prédilection les tibia, le sternum, les clavicules, le crâne. Leur contenu gommeux diffère essentiellement du liquide des abcès morveux. Tardieu et les auteurs qui ont étudié le coryza syphilitique lui donnent pour caractère de n'être que la conséquence de la lésion des os propres du nez, que les lésions envahissent toujours promptement et qu'elles détruisent. D'où résulte l'issue de portions nécrosées et de séquestres osseux par les narines, ainsi que l'affaissement et la déformation du nez. La cloison détruite jusqu'à la sous-cloison, les cornets disparus entièrement, telles sont les principales altérations que l'on observe dans la vérole. Ces caractères sont évidemment bien différents de ceux que nous avons décrits dans la morve aiguë et chronique. Dans celle-ci, les lésions osseuses, au lieu d'être au premier rang, se trouvent, au contraire, peu importantes et pour ainsi dire notables seulement à l'autopsie. Dans ce cas, il n'y a donc pas de grandes difficultés. Mais à côté de ce coryza ulcéreux syphilitique avec lésion osseuse, nous avons vu deux fois, par la rhinoscopie, des ulcérations syphilitiques n'allant pas jusqu'aux os, occupant l'arrière-cavité des fosses nasales, rappelant tout à fait la lésion reproduite, d'après Semeleder, dans le *Traité de pathologie externe* de Duplay. Ces ulcérations marchent plus lentement, peuvent durer des années, guérissent difficilement, mais sans entraîner nécessairement les désordres osseux signalés par Tardieu. Elles seraient, si d'autres symptômes n'écartaient les doutes, plus faciles à confondre avec le coryza de la morve chronique que les nécroses des os du nez.

Les ulcérations de la bouche, du pharynx, du larynx et de la trachée peuvent appartenir à la syphilis ou à la morve. Leurs caractères objectifs ne semblent pas capables de les différencier, si l'on se borne à l'examen à l'œil ou avec le laryngoscope. La grandeur de l'ulcération, son aspect fongueux, son siége, rien n'est propre absolument à une des deux maladies. C'est donc dans les antécédents du

malade, l'étude des autres symptômes morbides qu'il faut chercher les éléments du diagnostic.

Nous devons en dire autant des ulcérations tuberculeuses ou scrofuleuses, du nez, de l'arrière-gorge. Les travaux d'Isambert, de Paul, etc., prouvent surabondamment que ces ulcères n'ont pas des caractères objectifs typiques. Le musée de l'hôpital Saint-Louis, où se trouvent reproduites ces lésions scrofuleuses et syphilitiques, avec leur forme et leur couleur, ne contient pas de pièces qui permettent d'espérer que l'on puisse déduire le diagnostic différentiel de l'examen des ulcères eux-mêmes. Il faut donc encore remonter à l'histoire de la maladie, et puiser dans son évolution clinique les éléments du diagnostic.

Pronostic. D'une manière générale, le pronostic de l'affection morvo-farcineuse est extrêmement grave, car il n'y a qu'un petit nombre de malades qui échappent à la mort. La forme morveuse est plus funeste que la forme farcineuse, et l'état aigu expose à des dangers plus grands et plus prochains que l'état chronique (*Comp. de chir.*).

L'angéioleucite farcineuse est l'expression la moins fâcheuse de la maladie. Elle se termine plus souvent par la guérison que par la mort. Mais elle peut être suivie de morve aiguë ou de farcin aigu, et la crainte des dangers que recèle l'avenir doit toujours rendre le médecin fort réservé.

Le farcin aigu semble presque toujours mortel. Peut-être tant qu'il est caractérisé seulement par des abcès est-il permis de concevoir quelque espoir; mais lorsque l'éruption, l'érysipèle paraissent, le pronostic est fatal.

Que la morve aiguë soit primitive ou secondaire aux autres formes de la maladie, on peut dire que la mort suit toujours de près l'invasion des symptômes propres à cette variété. Les cas de guérison que l'on a rapportés méritent d'être soumis à une critique très-scrupuleuse.

Les exemples de guérison de farcin chronique, sans être encore nombreux, semblent au contraire bien établis, et la proportion des guérisons aux décès varie suivant les auteurs entre le quart et le tiers du chiffre total des malades.

La morve chronique est à peu près aussi grave que le farcin aigu. Cependant nous avons pu citer trois cas de guérison.

En résumé, en suivant les symptômes dans leur ordre chronologique d'apparition, on peut dire que tant que l'éruption n'a pas paru ou que les lésions morveuses des fosses nasales ne sont pas manifestes, tout espoir ne doit pas être abandonné; mais même dans les formes les plus localisées de l'affection morvo-farcineuse, dans l'angéioleucite farcineuse, par exemple, les craintes les plus graves seront encore légitimes.

Anatomie pathologique. « Au point de vue anatomique, la pyohémie, la morve, la tuberculose et la syphilis forment un groupe naturel; toutes ces maladies infectieuses ont pour caractère anatomique commun la production d'inflammations disposées par nodules et offrant une tendance marquée à la caséification; toutes paraissent originairement dériver de l'imprégnation de l'économie par un agent virulent plus ou moins saisissable. Cette communauté d'origine, rapprochée de l'analogie singulière des lésions anatomiques qu'elles déterminent, n'est pas le point le moins intéressant de leur histoire. »

Nous commençons l'exposé de l'anatomie pathologique par cette citation empruntée au mémoire de J. Renaut inséré dans le chapitre précédent, parce que les recherches que cet auteur a faites sur les poumons et les autres organes des chevaux morveux sont de nature à rétablir l'unité pathologique de la morve

humaine et de la morve des solipèdes, et que cette conception de la maladie modifie singulièrement les opinions antérieures. Les recherches de Cornil et Ranvier, celles de Kelsch tendaient bien à rapprocher la morve humaine de l'infection purulente, mais elles semblaient propres à faire admettre que les nodosités morveuses du cheval offraient des caractères anatomiques identiques avec ceux des granulations tuberculeuses de l'homme. Tous les auteurs avaient adopté sur ce point l'opinion de Virchow. Pour lui : « La tumeur type de la morve, de même que celles de la syphilis, du lupus et de la lèpre, se présente sous forme de nodosité, ou plus exactement de nodule (tubercule), dont la grandeur se rapproche surtout de celle du tubercule du lupus, tandis que ses autres caractères la font plutôt ressembler aux tumeurs syphilitiques. Le farcin chronique seul produit souvent de plus grandes nodosités (tubercules farcineux) ; ils sont souvent disposés par séries, par cordons, ou comme des vers (cordons farcineux), et ressemblent plutôt aux tubercules de la lèpre. Dans leur ensemble, ils se rapprochent des productions caséeuses, des tumeurs gommeuses et des tubercules, car ils contiennent une masse opaque, jaune blanc sèche. Ils se distinguent pourtant de ces deux affections en ce que les cellules sont souvent assez grandes, qu'elles se rapprochent des globules du pus, ou qu'elles se transforment directement en pus. Il s'ensuit que, suivant leur évolution régulière, les nodosités superficielles s'ulcèrent, tandis que les profondes s'abcèdent. » (Virchow, *Path. des tumeurs*, t. II, p. 538).

En démontrant que le processus des lésions morveuses chez le cheval s'écarte considérablement de celui des lésions tuberculeuses, pour se rapprocher davantage de l'infection purulente, Renaut a prouvé que la morve équine et humaine obéissent aux mêmes lois pathologiques et que leur place commune se trouve près de l'infection purulente.

Lésions de la peau. La structure des pustules ne commence à être bien connue que depuis quelques années, grâce aux études microscopiques.

D'après les recherches d'Elliotson, de Rayer, de Follin, on savait que la coupe d'une pustule morveuse montre, en allant du dehors au dedans, l'épiderme, un liquide séro-purulent, une couche concrète jaunâtre, tenace, située dans les mailles du derme, enfin le tissu cellulaire sous-dermique. Virchow, Wyss, Sommerbrodt admirent que les papules cutanées sont constituées par le dépôt de nombreuses cellules sphériques ayant les caractères des corpuscules du pus, siégeant dans la couche superficielle du chorion au-dessous de la couche du corps papillaire. A une période plus avancée, les papilles sont remplies de cellules de pus, les papilles se détruisent petit à petit et il se forme ainsi, au-dessous de l'épiderme un petit abcès qui peut s'étendre vers les parties profondes. Quand il naît de plus grandes pustules, leur contenu est composé de cellules de pus, tandis que le tissu de la peau voisine est infiltré de cellules semblables, ou est simplement infiltré de cellules graisseuses.

Pour Cornil (*Gaz. des hôpitaux*, 1868, p. 393), les *pustules* petites et superficielles ne diffèrent pas des pustules de la variole. Au début, les globules de pus naissent aux dépens des cellules du corps muqueux de Malpighi ; il y a le même état vésiculeux des cellules épithéliales de distance en distance dans les diverses couches d'épiderme ; le même réseau, d'apparence fibrillaire, dû à la conservation et à l'aplatissement d'un certain nombre de cellules, de telle sorte, que quand la pustule est bien formée, les globules de pus sont compris dans les mailles de ce réseau entre les papilles et l'épiderme.

Dans les points où existent des tumeurs cutanées plus considérables, tout le réseau papillaire, le derme et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané présentent une prolifération des éléments du tissu conjonctif et des corpuscules de pus ; il y a là de véritables phlegmons où le pus est infiltré dans le tissu conjonctif. Au niveau de ces parties, le corps muqueux est transformé en un tissu aréolaire, à mailles perpendiculaires aux papilles et contenant des globules de pus. Les couches épidermiques conservées présentent de distance en distance un état vésiculeux des cellules. Dans ces parties de la peau, il y a eu d'abord des pustules qui, après avoir débuté par une formation de cellules de pus dans le corps muqueux, ont, en s'agglomérant et en s'étendant en profondeur, transformé la peau en un phlegmon. On a noté du reste que les veines qui en partaient étaient oblitérées par de la fibrine adhérente.

Kelsch ayant eu l'occasion d'examiner les pustules d'un homme mort de la morve dans son service, a donné de la structure des pustules une description un peu différente de celle de Cornil. Il explique d'ailleurs cette divergence des résultats par ce fait que son examen a porté sur des régions de la peau autres que celles choisies par Cornil. Sur de grosses pustules lenticulaires, il a vu, à mesure qu'on se rapproche de la pustule, le corps muqueux épaissi. Au niveau de la pustule, l'épiderme doublé du corps muqueux est décollé par un exsudat amorphe interposé entre lui et le corps papillaire. Sur d'autres pustules, le corps muqueux est à peu près entièrement purulent, et les corpuscules sont logés dans des espaces cloisonnés comme dans la variole. Au delà vient l'exsudat amorphe, reposant sur le corps papillaire du derme et recouvert par la couche cornée que double profondément une zone de cellules de pus.

Le derme est constamment malade au niveau de la pustule, les cellules de pus imprègnent toute son épaisseur et même le tissu cellulo-graisseux.

A côté des pustules, il se forme parfois des bulles analogues au rupia et renfermant de la sérosité sanguinolente, roussâtre ; le derme sur lequel elles reposent est noirâtre, sphacelé.

Lésions du tissu cellulaire. Les abcès farcineux peuvent occuper tous les points du tissu cellulaire, cependant on les trouve plutôt à la poitrine et aux membres. Ils sont en général collectés en une poche dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'un œuf ou d'une pomme. Ils contiennent un liquide jaunâtre, purulent, quelquefois coloré par du sang, ou mêlé de véritables bourbillons.

Lésions musculaires. D'après Küttner, les abcès musculaires siégent principalement dans le biceps, les fléchisseurs de l'avant-bras, le droit antérieur, le grand pectoral et les insertions du deltoïde. Dans le cas observé par Cornil, les petits abcès musculaires, examinés après durcissement dans l'acide chromique, montraient sur une section, dans toute leur zone périphérique, un épanchement de globules rouges entre les fibres musculaires. Celles-ci avaient été dissociées et comprimées par le sang, de telle sorte, qu'elles étaient là en dégénérescence cireuse converties de distance en distance en gros blocs réfringents. Dans la partie centrale des abcès, il y avait des globules de pus mêlés au sang en très-grande quantité. Dans les abcès plus volumineux, les muscles étaient situés au milieu du pus, dissociés, en dégénérence graisseuse et cireuse. Dans les abcès, il n'y avait que des globules de pus et pas de sang.

L'*appareil lymphatique*, si profondément atteint dans l'espèce chevaline, ne présente que rarement des lésions dans le farcin humain. Nous avons peu de

détails sur les modifications que subissent les lymphatiques dans l'angéioleucite farcineuse, et il est probable qu'elles sont identiques à celles des lymphangites ordinaires. Les ganglions des régions où se trouvent des abcès, des ulcères, sont parfois, mais non toujours, tuméfiés. Exceptionnellement, on les a trouvés suppurés. Fredet a présenté à la Société anatomique, en 1846, une observation de morve aiguë dans laquelle les ganglions bronchiques étaient suppurés bien qu'il n'y eût pas d'ulcération dans les bronches ni dans la trachée.

Les *veines* sont plus rarement enflammées chez l'homme que chez le cheval; cependant Vigla, Burguières, Eck, ont signalé la phlébite des veines des membres. Sédillot a noté, dans une observation, que la veine saphène était en partie détruite par une ulcération près de son embouchure dans la veine crurale : elle était remplie de pus. Bourgard a trouvé une phlébite des veines-caves et sous-clavières.

Lésions des voies aériennes. L'*état des fosses nasales* a vivement attiré l'attention des observateurs ; c'est là que siége la lésion spéciale de la morve. Lorsqu'on ouvre les cavités nasales, on trouve la pituitaire recouverte d'une couche épaisse de muco-pus, visqueux, coloré par du sang. Ce liquide est constitué par du mucus, des globules purulents, sanguins, des cellules d'épithélium. Follin y a, mais inutilement, cherché un microphyte signalé par Langenbeck. Il pense que ce végétal doit être une de ces productions confervoïdes qui naissent si facilement dans les produits animaux en décomposition, mais qui ne possèdent aucun caractère spécifique. La pituitaire est injectée, épaissie, couverte de taches ecchymotiques. En certains points, le gonflement est assez considérable pour que les deux feuillets se touchent. On y trouve des pustules et des ulcérations. Celles-ci ont été bien décrites dans le cas observé par Kelsch.

L'épithélium qui était tombé dans l'observation de Cornil était, au contraire, presque partout conservé dans celle de Kelsch. Quelques cellules épithéliales avaient subi la transformation vésiculeuse. La couche la plus superficielle de la muqueuse, le quart environ de l'épaisseur totale de cette membrane, présentait partout une infiltration très-compacte de globules de pus. Cette traînée non interrompue de pus ne confinait pas immédiatement à l'épithélium ; elle en était séparée par un liséré très-mince, très-régulier.

Dans les couches plus profondes, jusqu'au niveau de la cloison osseuse, on trouvait encore des cellules nombreuses, mais beaucoup moins serrées que dans la couche sous-épithéliale ; c'étaient des cellules plates du tissu conjonctif, gonflées, en voie de prolifération.

Les ulcérations étaient constituées par des pertes de substance irrégulières, beaucoup plus larges que profondes, comblées en partie par un détritus granuleux où l'on reconnaissait encore la forme des cellules de pus. Quant aux pustules intactes, elles formaient de petites tumeurs arrondies, proéminentes à la surface de la muqueuse, constituées entièrement par des corpuscules de pus et des noyaux de petite dimension. Ces éléments étaient tellement serrés, qu'il était impossible de distinguer une substance intermédiaire. Ces tumeurs ne sont pas nettement circonscrites ; elles se continuent sur leurs bords avec l'infiltration purulente ambiante.

Les glandes en grappe, si nombreuses dans cette muqueuse, sont impliquées dans cette inflammation purulente diffuse. Rarement on en rencontre de tout à fait saines. Le pourtour de ces glandes et leur canal excréteur sont en pleine suppuration ; leur lumière est encombrée de leucocytes.

Les lymphatiques et les vaisseaux se remplissent de coagulums. Il y a, pour Virchow, périphlébite et périlymphite.

Souvent, la muqueuse est décollée du tissu osseux par de petits abcès périostiques. Les ulcérations, quand le processus est chronique, gagnent en étendue et en profondeur, atteignent les cartilages et les os. Ceux-ci, mis à nu, se carient, se nécrosent ; de là des perforations de la cloison, à bords mousses et amincis, parfois entourées d'un bourrelet saillant et fongueux. De semblables altérations ont été trouvées dans les cellules ethmoïdales, dans les sinus maxillaires et frontaux, et au voisinage de la trompe d'Eustache. Dans quelques cas, des portions assez étendues de la muqueuse des fosses nasales sont sphacélées et se détachent en un détritus noirâtre.

La muqueuse buccale, la base de la langue, les amygdales, le voile du palais, la voûte palatine, participent souvent à ces altérations. Cornil a eu l'occasion d'étudier ces lésions sur le malade de Hérard. La muqueuse de la voûte palatine présentait de petits points transparents légèrement saillants, et ressemblant exactement à de petites vésicules de sudamina. En faisant une section mince sur la muqueuse fraîche dans ces points, il a vu qu'il s'agissait là d'une dilatation des conduits des glandes acineuses de la muqueuse. Le conduit glandulaire, arrivé dans la couche épaisse d'épithélium pavimenteux stratifié se dilatait, et il était rempli dans ce point par l'épithélium vésiculeux. Il existait, dans les conduits des glandes acineuses, la même lésion qu'il a observée plusieurs fois dans les conduits des glandes sudoripares, et qui constitue les sudamina cutanés.

La muqueuse du voile du palais était exulcérée, très-épaisse, et le chorion muqueux était infiltré de pus, en même temps que son épithélium avait subi les mêmes lésions que celui de la peau.

Les lésions du *larynx* et de la *trachée* ont été signalées dès que l'on se fut mis à étudier la morve aiguë et chronique. Dès 1837, Hardwicke rapporte une observation de farcin dans laquelle le *larynx*, l'*épiglotte*, la base de la langue et les amygdales offraient de larges ulcérations et des points gangréneux sales et noirâtres. Il y avait œdème du tissu cellulaire qui avoisine la glotte ; la trachée était ulcérée immédiatement au-dessous de l'ouverture de la glotte ; la trachée était couverte de matières gangréneuses; ces lésions furent bien étudiées par Tardieu. Les ulcérations ont parfois une grande étendue, de 4 à 5 centimètres dans la trachée ; elles siégent surtout à la face antérieure ; elles peuvent atteindre le cartilage, et, chose singulière, elles ont une tendance à se cicatriser spontanément. Outre le cas de cicatrisation décrit par Tardieu, nous voyons, en effet, que Demarquay et Dufour signalent chez leur malade la présence d'une bride cicatricielle siégeant au niveau du 7e anneau de la trachée.

Coutour a noté la présence d'un abcès sous la muqueuse de la trachée d'un malade atteint de morve chronique. Enfin, dans ces derniers temps (1870), Solmon, interne dans le service de Cusco, a publié une observation de morve aiguë laryngée. Par exception, chez ce malade les fosses nasales étaient intactes. Les chancres morveux, comme les appelle l'auteur, siégeaient au nombre de deux ou trois dans l'angle que forment les cordes vocales.

Moins fréquents que les ulcérations nasales, les ulcères laryngés et trachéaux pourraient siéger seuls et suffire à caractériser la morve.

Cornil a bien étudié sur son malade le processus par lequel se font ces lésions. Il en donne la description suivante :

« Après avoir fait durcir ces muqueuses dans l'alcool, j'ai étudié les granula-

tions et plaques saillantes sur des coupes perpendiculaires à la surface. Les petites granulations du larynx étaient recouvertes par des couches d'épithélium devenu muqueux, vésiculeux, et par des globules de pus formant un magma blanchâtre, opaque. Au-dessous existe une couche de petites cellules prismatiques implantées perpendiculairement sur la surface du chorion muqueux. Celui-ci est limité par la couche homogène hyaline, normale. Dans les points malades, le chorion muqueux est épaissi par la formation de nombreuses petites cellules, en rangées parallèles, et résultant bien évidemment de l'hyperplasie des cellules du tissu conjonctif. Le relief des granulations et îlots saillants du larynx et de la trachée était donc constitué par la chute et la disparition de l'épithélium des cellules du tissu conjonctif. En outre, les culs-de-sac glandulaires des glandes acineuses, comprises dans la zone d'irritation de ces néoformations, présentaient leurs culs-de-sac agrandis, leurs cellules grossies, devenues sphériques et libres au milieu du cul-de-sac. Il y avait aussi, dans les glandes, une multiplication de leurs cellules d'épithélium. Sur les parties ulcérées de la muqueuse des voies respiratoires, l'ulcération était causée par la chute complète de l'épithélium, et par la suppuration et la destruction de la partie la plus superficielle du chorion muqueux. »

Les *poumons* sont, dans la morve aiguë et chronique, le siége de lésions fréquentes qui ont fait donner à une des formes de cette maladie le nom de morve pulmonaire. Depuis longtemps, on avait noté que les malades mouraient par le poumon, soit avec de véritables pneumonies, soit avec des suppurations partielles. Tantôt on trouvait de véritables abcès métastatiques (Wolff, Gaubric), tantôt de vastes foyers; Grub avait décrit une « grande vomique » dans le poumon d'un malade qui avait succombé à une morve aiguë. Craigie avait observé un cas de gangrène étendue ; d'autres médecins avaient trouvé de véritables foyers d'apoplexie pulmonaire. Mais la nature des lésions morveuses était indécise. Pour Kühmer, ces lésions consistent en une infiltration diffuse de granulations morveuses dans le tissu inter-alvéolaire ou dans le tissu sous-muqueux. Sommerbrodt considère, au contraire, ces lésions comme voisines de la pneumonie lobulaire. Ce fut aussi l'opinion qu'admit Cornil.

« Dans les poumons de son malade, étudiés frais ou après durcissement dans l'acide picrique, tous les îlots, gris, jaunâtres, durs ou ramollis et, *a fortiori*, ceux qui présentaient, à l'œil nu, un véritable ramollissement puriforme, tous ces îlots étaient formés uniquement par de la pneumonie catarrhale lobulaire. Cela veut dire que les alvéoles pulmonaires, dans les points malades, étaient complétement remplis par des globules de pus et des cellules volumineuses, rondes, contenant plusieurs noyaux. Il n'y avait là rien qui rappelât, de près ou de loin, soit des granulations tuberculeuses, soit les granulations morveuses du cheval que j'ai étudiées avec Trasbot. » (Soc. de biologie.)

Les recherches de Kelsch confirment cette manière de voir, mais ce qui est beaucoup plus important, c'est que la divergence que Cornil signale entre les lésions pulmonaires de la morve humaine et chevaline n'existerait pas. Pour J. Renault, en effet, chez le cheval, la lésion pulmonaire ne serait qu'une véritable pneumonie lobulaire, en tout semblable à celle que l'on rencontre dans le poumon de l'homme affecté de pyohémie. En sorte que, dans les deux espèces animales, la même maladie donnerait naissance aux mêmes lésions anatomiques.

Les plèvres, au niveau des points de pneumonie lobulaire, sont souvent couvertes de fausses membranes, parfois elles présentent des traces d'inflammation

plus étendues, et *même contiennent un véritable épanchement* purulent.

Le *tube digestif* ne prend qu'une part très-restreinte au processus morvo-farcineux. Rayer a noté, dans quelques cas, la rougeur ecchymotique de la muqueuse stomacale; lorsque la maladie s'était terminée par une diarrhée colliquative, quelques auteurs ont trouvé des lésions catarrhales du gros intestin. Ce sont là des épiphénomènes et non des altérations propres à la maladie elle-même.

Le *foie* est le plus souvent augmenté de volume, quelquefois en dégénérescence graisseuse. Les cellules hépatiques sont remplies de granulations et de gouttelettes graisseuses. Sommerbrodt a observé dans un cas, en même temps qu'une hépatite morveuse, une inflammation gangréneuse et ulcérative des conduits biliaires. Dans d'autres cas, le foie a été envahi par des abcès ayant les caractères des abcès métastatiques.

La *rate* est le plus souvent augmentée de volume, gorgée de sang, molle et diffluente, d'une couleur gris rouge ou foncé. On a mentionné, dans quelques cas, des abcès cunéiformes, peut-être de nature pyémique.

La *parotide* a, chez certains malades, été envahie par la suppuration (*parotidites*).

Dans l'autopsie pratiquée par Cornil, *le rein* était le siége d'une dégénérescence caractérisée par la présence, dans un grand nombre de *tubuli*, de cellules infiltrées de granulations protéiques et graisseuses. Dans deux cas de morve aiguë, Fischer a noté l'existence d'une néphrite intertubulaire (Breslau, 1868). Cette observation a été confirmée par les recherches de Bartels de Kiel.

Virchow a décrit un sarcocèle morveux, mais cette lésion fréquente chez les chevaux semble exceptionnelle chez l'homme.

Notons enfin que le *gland* peut présenter des nodosités analogues à celles de la peau et même des abcès, et que Contour a présenté à la Société anatomique un cas dans lequel on voyait un abcès de l'urèthre.

Lésions des os et des articulations. Lorsque les abcès sont voisins de la surface des os, le périoste s'injecte, se décolle, du pus se dépose entre lui et la surface osseuse. Tardieu a présenté comme exemple de cette lésion, à la Société anatomique, des abcès sous-périostiques du tibia gauche et du radius droit. Lorsque les abcès s'ulcèrent, les os peuvent être mis à nu et se nécroser. Mais même sans qu'ils soient dénudés, les mêmes accidents peuvent se produire. Pour Virchow, les os du crâne et du visage, et particulièrement le frontal, prennent part au processus; les os se nécrosent quelquefois, il peut même se former des collections purulentes entre les os crâniens et la dure-mère (pachyméningite externe). Dans d'autres cas, il existe des nodosités morveuses dans le péricrâne, dans la dure-mère et même dans le plexus choroïde. Aussi Virchow admet l'existence d'une ostéo-myélite morveuse.

Sédillot a rapporté également un cas dans lequel les os du crâne étaient perforés en deux points.

Les lésions *des articulations* sont fréquentes; déjà dans sa troisième observation Elliotson signale la présence du pus dans un des genoux de son malade. Depuis lors, nombre de médecins ont noté l'existence de lésions semblables dans les articulations des genoux, des coudes, de l'épaule et de la hanche. Dans un cas, Saussier a trouvé un abcès dans un des fibro-cartilages de l'articulation du genou. Parfois, le pus envahit les gaînes tendineuses. Elliotson avait aussi vu, dans sa seconde observation, un abcès des gaînes tendineuses du dos de la main communiquant avec l'articulation du troisième métacarpien. Le plus souvent

cependant, même dans les cas de farcin aigu, on trouve la synoviale saine, quelquefois injectée, et les lésions inflammatoires, les abcès farcineux siégent au pourtour des articulations.

Bien que tous les auteurs aient noté dans leurs observations l'importance des phénomènes typhoïdes, ataxo-adynamiques qui surviennent dans le cours ou à la fin de l'infection morveuse; jusque dans ces dernières années, les autopsies étaient restées muettes sur les *lésions des centres nerveux*. Eck avait bien constaté, dans un cas de farcin aigu, la présence d'un petit abcès superficiel dans le cerveau, mais ce fait n'avait pas attiré l'attention, et il en était d'ailleurs peu digne. En étudiant les lésions crâniennes, Virchow avait signalé l'existence ou la possibilité d'une pachyméningite externe. Il semble, d'après les dernières recherches, que ce point mérite d'être soumis à une nouvelle enquête. Dans un cas de farcin aigu (à tort intitulé morve aiguë), rapporté par Sidney Coupland (*Med. Times and Gaz.*, 1872), nous lisons qu'à l'autopsie on trouva le cerveau et la moelle sains à l'œil nu, mais au microscope, autour de la moelle, on voyait les traces évidentes d'une inflammation aiguë et d'un épaississement chronique du tissu fibreux. Tout le long de la moelle, mais principalement au milieu de la région dorsale et dans l'épaisseur des parois vasculaires, le tissu connectif était hypertrophié. Nulle part on ne trouvait le canal central qui était remplacé par une prolifération de cellules en tout semblables à des leucocytes.

Des recherches ultérieures nous apprendront si ces lésions sont primitives ou si elles ne sont que l'expression d'un état dyscrasique du sang qu'il nous reste à étudier.

Lorsque Rayer et les auteurs qui l'ont suivi ont décrit les altérations du *sang* dans la morve et le farcin, ils se sont bornés à la constatation de deux faits. Pendant la vie la couenne du caillot de la saignée était épaisse, après la mort le sang était diffluent, parfois il y avait des caillots dans les veines.

Depuis quelques années, les études microscopiques ont permis d'aller plus loin, grâce surtout aux procédés de numération des globules du sang que Malassez et Hayem ont mis à notre disposition. Or, dans les dernières observations, nous voyons que : En 1868, Cl. Bernard présente une note à l'Académie des sciences au nom de Christot et Kiener. Le but de ces auteurs a été de démontrer que, dans les affections morvo-farcineuses, il existe une leucocythose concomitante et des bactéries en grand nombre.

L'examen du sang, pratiqué chaque jour, leur a montré que le rapport entre le nombre des globules blancs et celui des globules rouges, au lieu d'être de 1 pour 400, chiffre normal, allait chaque jour en croissant, au point d'atteindre la proportion de 1 globule blanc pour 6 globules rouges. En même temps, ils constatèrent la présence de bactéries appartenant à la variété des granulations; ils en trouvèrent 1 pour 5 à 20 hématies; elles étaient innombrables dans le pus et les glandes vasculaires sanguines.

En 1872, Sidney Coupland note, dans le cas de farcin aigu dont nous parlions plus haut, que les globules rouges n'ont pas leur disposition ordinaire, ils ne s'empilent pas, ils sont agglomérés en masses irrégulières. Les globules blancs sont en proportion beaucoup plus considérable. Coupland ne trouve pas de bactéries.

En 1873, Vincent Brigidi (*Lo sperimentale*, de Florence, 1873, p. 514) note également cette augmentation du nombre des globules blancs du sang, et l'absence de bactéries.

En sorte que, si nous résumons ces recherches, nous pouvons dire que, comme dans la variole, dans la pyohémie, les globules rouges ont, ainsi que Gubler l'a montré pour ces dernières maladies, une tendance à devenir visqueux, à ne plus s'empiler, et les globules blancs augmentent dans une proportion considérable. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ce fait pour la morve, mais nous avons vu dans la variole, avant la fièvre de suppuration, chez les opérés, avant que la suppuration ne s'établît, dans l'infection purulente, les globules blancs se multiplier à tel point que leur rapport avec les globules rouges atteint 1 pour 15, 1 pour 20. Ce sont là des caractères qui doivent faire placer la morve et le farcin à côté des maladies purulentes; de plus, il est impossible de ne pas rapprocher le fait de l'augmentation du nombre des globules blancs dans ces maladies, du mode particulier suivant lequel se développent les abcès. En quelques heures, en apparence subitement, il se forme sans douleur un dépôt de pus. Ne peut-on se demander si les leucocytes ne sont pas sortis du sang? Ne peut-on supposer qu'ils se sont déposés dans le tissu cellulaire sans y être formés sur place, puisque leur présence n'a été précédée d'aucun travail inflammatoire?

Quelques auteurs ont cherché à déterminer quel était l'élément virulent de la morve.

Hallier dit avoir trouvé sur la muqueuse des tissus frontaux et du larynx des animaux atteints de morve, des micrococcus isolés ou réunis en amas; il a retrouvé ces mêmes éléments dans le sang; dans certains cas même, il a pu les poursuivre jusque dans les globules blancs et rouges. Hallier a cultivé les spores qu'il a découvertes et a obtenu un champignon spécial auquel il a donné le nom de malléomyces. Ajoutons que l'auteur a rapproché les formes ainsi obtenues de celles du champignon de la syphilis, et qu'il n'a pu reconnaître de différence entre ces deux variétés (*Ueber einen bei der Rotzhrankheit der Pferde auftretenden Parasiten, verglichen mit dem der Syphilis. Zeitschr. f. Parasit.*, vol. I, p. 298. II, p. 119, III, p. 13).

Dans ses belles recherches sur les virus et les maladies virulentes, Chauveau a démontré que pour la morve comme pour le vaccin et pour la variole, l'activité spécifique qui constitue la virulence réside exclusivement dans les corpuscules élémentaires en suspension dans ces humeurs. Il a constaté que ces corpuscules virulents peuvent être lavés sans perdre leurs propriétés spécifiques, que leur séjour prolongé dans l'eau ne communique pas la virulence à ce liquide. Pour lui l'activité spécifique de ces maladies ne réside pas dans un parasite ferment ainsi que tendaient à le faire supposer les recherches antérieures sur le rôle des parasites (*Revue des cours scientifiques*, 1871-1872).

En résumé, si nous cherchons le caractère principal qui réunit toutes ces lésions d'apparence si variée, nous le trouvons dans la tendance à la formation du pus; les éléments en sont disséminés ou réunis dans le sang, le système nerveux, les poumons, les muqueuses des voies aériennes, le tissu cellulaire sous-cutané, la peau, les os, etc. Par places infiltrés dans les tissus, ils semblent arriver à former des nodosités trop serrées pour que ces éléments puissent vivre et se développer; les artères sont en quelque sorte étouffées par cette riche production d'éléments nouveaux, elles ne peuvent plus suffire à la nutrition des tissus, ceux-ci se mortifient et s'ulcèrent. Mais depuis le moment où l'élément septique a été introduit dans une plaie jusqu'à la mort, que la maladie revête la forme farcineuse ou morveuse, qu'elle soit aiguë et chronique, le processus est le même, formation de pus et mortification.

Traitement. Dans une maladie aussi grave, dont la terminaison fatale est la règle presque constante, le véritable traitement doit se trouver et se trouve en effet dans la prophylaxie. L'expérience a démontré que l'application des règlements sanitaires a suffi pour faire diminuer dans une proportion très-notable le nombre des cas de morve dans l'espèce humaine, nous n'avons qu'à demander à l'autorité de veiller attentivement à ce qu'ils ne tombent pas en désuétude et nous sommes convaincus que la morve humaine finira sinon par disparaître, du moins par être excessivement rare.

Notre collaborateur a exposé qu'elles étaient les règles de police sanitaire imposées par l'administration, nous n'y reviendrons pas. Nous rappellerons seulement que la morve se transmet de l'homme à l'homme, que dans ces conditions le devoir du médecin est tout tracé. Il doit prévenir les personnes qui entourent le malade des précautions indispensables. Il veillera à ce que ces prescriptions soient exécutées dans l'intérêt des infirmiers et dans son intérêt propre. L'air de la chambre sera fréquemment renouvelé, les linges, les objets de pansements seront souvent changés, et brûlés ou plongés dans un liquide qui détruise les matières organiques dont ils sont chargés. Il est inutile que les assistants prolongent leur séjour auprès des malades au delà du temps nécessaire. On surveillera attentivement les mains des personnes qui donnent des soins au malade et on aura préalablement prévenu des moyens qui doivent être de suite employés en cas d'écorchure.

Quel que soit le procédé par lequel un individu s'est blessé en pansant des hommes ou des animaux atteints de morve, il devra immédiatement serrer vigoureusement le doigt ou la partie blessée, de façon à faire saigner la petite plaie ; par des pressions continues il entretiendra cette petite hémorrhagie jusqu'au moment où un médecin pourra intervenir et faire un traitement efficace. Quelques auteurs conseillent de ne pas pratiquer la succion de la plaie, parce que des écorchures siégeant aux lèvres ou dans la bouche pourraient servir de nouvelle porte d'entrée au virus, ou même parce qu'à travers la muqueuse saine, celui-ci pourrait pénétrer dans l'économie. Nous ne savons au juste quelle est la part réelle du danger de cette pratique, mais nous croyons qu'en l'absence d'écorchure aux lèvres, et si le sang ne coule pas facilement de la plaie, il y a trop à craindre l'inoculation par cette plaie pour ne pas s'exposer à un péril très-problématique.

Lorsque le médecin est arrivé, il doit largement débrider la plaie, la faire saigner, s'assurer qu'il ne reste dans son intérieur aucun corps étranger, bouts de paille, échardes de bois, etc., puis, pratiquer une cautérisation avec un caustique puissant, fer rouge, azotate acide de mercure, pâte de Vienne, acide nitrique, beurre d'antimoine. Il ne faut pas ajouter foi aux cautérisations légères telles que celles du nitrate d'argent, de l'ammoniaque, etc. Le médecin n'a pas à s'arrêter devant la crainte d'une inflammation locale trop vive, tout le danger est qu'une partie du virus ou des tissus qu'il a touchés ne soit pas détruite.

Nous devons pourtant dire que Virchow rapporte qu'il se serait plusieurs fois piqué en pratiquant des autopsies d'hommes ou d'animaux morveux, et il attribue l'immunité dont il a joui à des lotions faites immédiatement sur le point lésé avec l'eau chlorurée ou la liqueur de Labarraque, promptement suivies d'une cautérisation profonde.

Nous considérons le temps qu'on passe à se laver avec l'eau de Labarraque, les solutions d'acide phénique, etc., comme du temps perdu, et nous n'en

voyons pas l'utilité, puisque Virchow ajoute qu'il a eu promptement recours à la cautérisation profonde. Or, le moment utile de l'action thérapeutique est limité. Renault, d'Alfort, a constaté qu'une cautérisation pratiquée une heure après l'insertion du poison ne suffit plus à prévenir les effets du mal.

Lorsque le médecin n'est appelé qu'après l'apparition de l'angéioleucite, la nature présumée de la maladie ne lui fournit pas d'indications particulières auxquelles il puisse satisfaire. Le traitement sera celui de toutes les lymphangites, application de sangsues, bains locaux, frictions avec l'onguent napolitain, cataplasmes. On n'oubliera pas que si la maladie doit éclater, elle entraînera un affaiblissement qui constitue un de ses dangers, et on n'insistera pas trop sur la médication spoliatrice ; on essaiera même de nourrir le malade, ou au moins de lui faire prendre quelques potions toniques ou stimulantes.

Une fois que la maladie morvo-farcineuse est en pleine évolution, le traitement comprend les soins particuliers qui s'adressent à quelques accidents locaux et le traitement général.

Les abcès doivent être ouverts largement, dès que leur fluctuation peut être constatée. On sait, en effet, avec quelle rapidité ils se développent, et l'ouverture précoce est destinée à éviter les grands ulcères et les larges décollements. On fera des injections dans leur cavité avec les liquides désinfectants, l'eau alcoolisée, iodée, les solutions d'acide phénique ou d'hypermanganate de potasse. En appliquant le pansement on établira sur les parties décollées une compression douce pour tâcher de faciliter leur réunion avec les tissus sousjacents.

Les ulcères seront pansés avec de la charpie imbibée de solutions semblables à celles que nous avons énumérées plus haut ; parfois il sera nécessaire de les couvrir de poudre de quinquina ou de charbon, s'ils prennent un mauvais aspect ou répandent une odeur fétide.

Plusieurs moyens ont été préconisés pour arrêter le jetage ; les fumigations, les escharotiques ont été inutiles ou même nuisibles. Elliotson a conseillé de faire, trois fois par jour, des injections avec une solution de créosote, dans la proportion de 2 gouttes de créosote pour 30 grammes d'eau ; en quelques jours le jetage aurait été arrêté. Quelques auteurs ont préféré les injections avec une solution iodée ou même d'iodure de potassium.

Le traitement général est jusqu'à ce jour absolument empirique. Nous ne connaissons pas de médication antifarcineuse analogue par exemple à la médication antisyphilitique. Nous allons passer en revue les moyens qui ont été employés, en signalant surtout ceux qui ont été mis en usage dans les rares observations qui n'ont pas eu une issue funeste.

Les émissions sanguines répétées ont été fréquemment pratiquées ; en effet, la maladie débute par des accidents généraux qui rappellent ceux du rhumatisme articulaire aigu, mais rarement on les a prolongées lorsque la nature de la maladie a été reconnue. Par l'évolution naturelle des accidents, on sait que l'adynamie est prochaine, et cette crainte retient la main du médecin. Nous pouvons citer cependant l'observation de morve chronique rapportée par Carnevale Arella, dans laquelle nous lisons que cinq larges saignées furent pratiquées en trois jours. Le malade guérit.

Les vomitifs, évacuants, émétiques, jalap, calomel, etc., ont été administrés à presque tous les malades. Leur indication se trouve dans l'anorexie, les nausées, la constipation des premières périodes du farcin et de la morve. Quelques auteurs ont voulu systématiser ce traitement et en formuler l'emploi. Nous ne trouvons

que l'observation de guérison rapportée par Mackensie qui pourrait justifier le choix de cette indication. Nous savons que l'interprétation du fait est loin d'être à l'abri de toute critique.

L'agitation qui précède l'adynamie a nécessité souvent l'emploi des opiacés, du chloral ; et on est ainsi parvenu à calmer ou à atténuer l'intensité des phénomènes ataxiques.

Frappé de la tendance de tous les accidents vers l'adynamie, les médecins conseillent aujourd'hui avec insistance les toniques, alcool, quinquina, une alimentation réparatrice. Excepté pour l'alcool cette médication ne peut être utilement appliquée que dans les formes chroniques du farcin et de la morve ; mais ici son indication est précise, on y joindra, lorsque les conditions seront favorables, l'hydrothérapie, le changement de climat.

Nous avons maintenant à passer en revue les divers médicaments qui ont été conseillés par les auteurs à titre de médicaments antifarcineux. Ils sont très-variés et quelques-uns d'entre eux semblent avoir été utiles.

Ceux qui comptent le plus grand nombre de succès, au moins apparents, sont les préparations d'iode et de soufre. L'iode a été conseillé par Genzmer, Remak ; l'iodure de potassium par Andral, Monneret ; l'iodure d'amidon à la dose de $0^{gr},05$ à $0^{gr},20$ par jour, par Delaharpe ; l'iodure de soufre par Bourdon, chacun de ces auteurs cite quelque cas de guérison en faveur de la médication.

Le soufre en nature et sous forme d'eaux sulfureuses a été préconisé par Tardieu, qui peut citer en faveur de cette médication une observation de guérison de farcin chronique. Le malade qui fut assez heureux pour échapper à la terminaison habituelle de cette maladie est précisément notre excellent collaborateur, et le fait est à l'abri de toute contestation.

Citons encore les préparations de fer, le bichlorure de fer, la teinture d'acétate de fer à la dose de 6 à 8 grammes par jour mises en honneur par Gluck ; le mercure, les préparations mercurielles variées, frictions etc. conseillées par Carpenter; l'arsenic, la liqueur de Fowler employés par Kranz ; l'extrait d'aconit qui, à la dose de 0,05 à 0,75 par jour, aurait donné deux succès à Decaisne et Hamoir; la noix vomique que J. Gamgee associe aux préparations arsenicales; enfin, une préparation analogue préconisée par Grimelli dès 1855 et recommandée depuis par Ercolani et Bassi; le biarséniate de strychnine. Dans des expériences sur des chevaux morveux, ils donnèrent de $0^{gr},20$ à $0^{gr},80$ par jour de cette substance, et sur 30 chevaux morveux ils auraient obtenus 18 succès et 12 insuccès. Cette médication pourrait être utilisée dans la morve humaine.

En résumé, nous avons vu que certains accidents demandent une médication particulière ; c'est une médecine très-décriée que celle du symptôme, mais lorsque l'on veut s'élever de ces indications spéciales à une médication plus générale, s'adressant à la maladie et basée sur la nature présumée du mal, il faut avouer que toute donnée certaine nous fait défaut et nous sommes obligés d'agir empiriquement. Si nous avions un avis à émettre, nous conseillerions plutôt l'emploi des préparations d'iode et de soufre qui semblent compter jusqu'à ce jour un plus grand nombre de succès. P. Brouardel.

Bibliographie. — Van Helmont. *Farcin des animaux, origine de la syphilis*. In *Opuscula med. inaudita*. Francfort, 1682, p. 222. — Astruc. *De morbis veneriis libri sex*. Parisiis, 1736, t. I, p. 73 ; t. II, p. 932. — Nebel. *De nosologia brutorum cum hominum morbis comparata*. Giess., 1798, p. 49. Il rattache le farcin aux formes de la lèpre. — Osiander (Fr.-B.). *Ausführliche Abhandlung über die Kuhpocken*, 1801. Un cas de morve humaine, obs. en

1783. — WALDINGER. *Wahrnehmungen in Pferden*, 2te Aufl. Wien, 1810, § 95. Un cas de morve humaine. — LORIN. *Journ. méd. chir. et pharmacie*, févr. 1812, 2 obs. de farcin guérison. — SIDOW, KAUSCH. *Memorabilien der Heilkunde*, t. II, 1817. — NAUMANN, HOLBACH et DIETRICH. *Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde*, in-8°, 1821 et 1824; et *Journ. der Prakt. Heilk.* März, 1822. — SCHILLING. *Première obs. positive de transmission de la morve du cheval à l'homme.* In *Rust's Magazin*, t. XI, p. 480 ; 1821. — MUSCROFT. *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, t. XVIII, p. 321 ; 1821. Ibid., t. XIX, p. 155 ; 1823. — TAROZZI. *Annali universali di medicina di Omodei*, août 1822, p. 220. — WEITH. *Handbuch der Veterinärkunde*, 2te Aufl., § 685, 1822. — *Edinb. Med. and Surg. Journal*, t, XIX, p 155 ; 1823. Première inoculation du pus d'un ulcère farcineux à un âne. — SEIDLER. *Observ. de morve aiguë.* In *Rust's Mag.*, t. XVII, 1823. — MOREL. *Traité raisonné de la morve.* Paris, 1823. — BARON (J.). *Recherches, obs. et exp. sur le développement des maladies tuberculeuses.* Trad. de BOIVIN. Paris, 1825. — VATEL. *Journ. de méd. vétérinaire*, 1826. — BRESCHET. *Revue méd.* 1826. — BAYLE (A.) (d'après BLEYNIE). *Rev. méd. franç. et étrangère*, t. II, p. 90; 1826. — TRAVERS (B.). *Inquiry concerning constitutional Irritation*, 2e édit., p. 397, in-8°. London, 1827. — BROWN (A,). *Fatal Case of acute Glanders in the Human Subject.* In *Lond. Med. Gaz.*, t. IV, p. 134; 1829. — HECKER. *Geschichte der Heilkunde.* Berlin, 1829. — KRIEG. *De typho maliode.* Berlin, 1829. — GRUB (P.-A.). *Diss. sistens casum singularem morbi contagio mallei humidi in hominem translato orti.* Berolini, 21 septembre 1829. — LAURIN (Giov. Battista). *Trattato sistematico delle epizootie dei piu utili mammiferi domestici, ecc.* Milano, 1829. — ELLIOTSON (J.). *On the Glanders in the Human Subject.* In *Med. Chir. Trans.*, t. XVI, p. I, p. 171, 1830 ; t. XVIII. part. I, p. 201 (with a coloured plate), 1833 ; t. XIX, p. 237. In *Lond. Med. Gaz.*, t. VII, p. 500-655 ; in *Renshaw's Medic. and Surg. Journ.*, t. VII, p. 606 ; et in *Lancet*, n° 616, p. 398. — NUMAN. *Deux obs. de farcin chronique.* In *Vee-artsenijkundig Magazijn.* Groningen, 1830, p. 1. — DUPLAY. *Arch. gén. méd.*, 1832. — Anonyme. *Lancette anglaise*, févr. 1832 et *Gaz. méd. de Paris*, 10 mars, 1832, p. 106. — WILLIAM. *Lond. med. Gaz.*, et *Arch. gén. méd.*, t. XXXII, p. 382 ; 1833, morve aiguë. — HERTWIG. *Sept obs., trois de morve aigue, quatre de farcin.* In *Medizinische Zeitung von Preussen*, n° 46, 1834. — VOGELI. *Quelques faits tendant à établir la contagion du farcin du cheval à l'homme.* In *Journ. méd. vétérinaire*, t. VI, p. 7 ; 1835 (5 obs. dont 4 douteuses). — WOLFF. *Trois observ. de farcin aigu produit par l'inoculation de la morve.* In *Medizinische Zeitung v. Preussen*, n° 1 et 2, 1835. — ALEXANDER. In *Hufeland und Osann. Journ.*, etc. t. II, 1835 et *Arch. génér. médec.*, t. XII, p. 389 ; 1836. — PHILIPPE. *Sur le tubercule comme donnant lieu à la phthisie tuberculeuse et aux scrofules de l'homme comparé à la morve et au farcin.* Thèse de Paris, 1836. — BRERA. *Typhus charbonneux occasionné par la morve chez les hommes.* In *Encyclopédie médicale*, 2e sér., t. V, p. 217 ; 1836. — BERNDT. *Lehre von den Entzündungen*, Greifswald, 1ter Bd., p. 243 ; 1836, art. *Morve.* — GRAVES. *Clinical Lectures delivered at the Meath Hospital and County of Dublin Infirmary*, 1836-37. — DU MÊME. *Glanders and Button Farcy in Human Subject.* In *Lond. Med. Gaz.*, t. XIX, p. 939. 2 cas de morve et de farcin. — JOHNSTON (J.). *British Annals of Medic.*, p. 784, 1837. Farcin chronique précédé d'angéioleucite farcineuse. — LILPOP. *De malleo humido et farcinoso eorumque in organismum humanum efficacia.* Diss. inaug. Berlin, 1837. — RAYER. *De la morve et du farcin chez l'homme.* In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VI, Paris, 1837. — HARDWICKE. *British. Annals of Medicine*, 1837, 2 cas de morve chronique. — ECK. *Beitrag zu den Erfahrungen über die schädliche Einwirckung des Rotzgiftes auf Menschen.* In *Preuss. med. Vereinszeit.*, 1837. — ALBIN GRAS. *Rev. méd. franç. et étrangère*, janv. 1837, p. 80 (une observ. de farcin chronique). — *Discussion sur la morve à l'Acad. de médec.*, févr. 1837. — WIGGINS HEUSTIS. *The Americ Journal of the Medic. Sciences*, t. XX, 1837, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 795, 1837. — NIVET (service de M. HUSSON). *Obs. de morve aiguë chez l'homme.* In *Gaz. méd.*, p. 729, 1838. — BURGUIÈRES et VIGLA (service de BRESCHET). *Obs. de morve aiguë.* In *l'Expérience*, p. 421, 1838. — VIGLA. *De la morve aiguë.* Th. inaug. Paris, 1839. — OLLIVIER. Art. *Morve*, t. XX, p. 258 ; 1839. In *Dict. de méd. en 30 vol.* — LENEPVEU (service de JOBERT). *Obs. de farcin chronique, terminé par la morve aiguë.* In *Journ. exp.*, p. 25, 1839. — NONAT et BOULEY. *Recherches sur la morve aiguë, un fait.* In *l'Expérience*, p. 353-369 ; 1839. — BECQUEREL (service d'ANDRAL). *Un cas de morve aiguë chez l'homme.* In *Gaz. méd.*, p. 97 ; 1839. — VEYSSIÈRE. *Obs. de morve aiguë.* In *l'Expérience*, 1839. — MARCHANT. *Obs. de morve aiguë.* In *Arch. gén. méd.*, t. VI, p. 347 ; 1839. — LAUGIER. *Bull. acad. méd.*, 1839. — TESSIER. *De la morve et du farcin considérés sous le point de vue de la nouvelle doctrine médicale, la diathèse purulente.* In *Recueil méd. vét.*, p. 65, 1839. — HAMONT. *Lettre à l'Acad. de méd.*, 25 juin 1839. *Morve communiquée à des animaux par l'alimentation.* — LEBLANC. *Des diverses espèces de morve et de farcin, considérées comme des formes variées d'une même affection générale contagieuse.* Paris, 1839. — JONS (J.-W.) *The advantageous Use of Creosote in Glanders in the Human Subject.* In *The Veterinarian*, p. 224, 1839. — MAGENDIE. *Non-identité de la morve aiguë et chronique chez l'homme et les animaux.* In *Arch. gén. méd.*,

t. VII, p. 372; 1840. — BECQUEREL. *Inoculation de la morve à un lapin.* In *Soc. anat.*, t. XV, p. 48; 1840. — GUIET. *Farcin chronique terminé par la morve aiguë.* In *Revue méd.*, t. IV, p. 175; 1840. — LHOMMEAU (service de A. BERARD). *Obs de farcin chronique suivi de farcin et de morve aigus.* In *l'Expérience*, p. 119, 1840. — LETENNEUR (service de ROUX). *Cas de farcin chronique chez l'homme.* In *l'Expérience*, p. 292, 1840. — SAUSSIER. *Nouvelles obs. de morve chez l'homme, deux faits.* In *l'Expérience*, p. 373, 384, 1840. — LEGROUX. *Observ. de morve aiguë.* In *l'Expérience*, p. 403, 1840. — GIBERT. *Obs. de morve aiguë chez l'homme.* In *Revue médicale*, novembre 1840. — COSTILHES. *Farcin chronique, terminé par la morve aiguë.* In *Bull. soc. anat.*, 15e année, p. 243, 1840. — BOUGARD. *Obs. de farcin aigu.* In *Expérience*, p. 204, 1840. — VEYSSIÈRE et RIS. *Morve aiguë.* In *Bull. Académ. méd.*, 24 mars 1840. — BRESCHET et RAYER. *Compt. rendu acad. des sciences*, et *Gaz. méd.*, p. 113, 1840. — RENAULT et BOULEY. *Morve aiguë développée par une injection de pus non morveux dans les veines.* In *Arch. gén. méd.*, 3e série, t. VIII, p. 337; 1840. — LESUEUR. *De la transmission de la morve et du farcin à des militaires attachés au service des écuries-infirmeries de l'armée.* Th. de Paris, 1841, n° 59. — TARDIEU. *Obs. et recherches nouvelles sur la morve chronique.* In *Arch. génér. méd.*, t. XII, p. 459; 1841. — LHOMMEAU et ROCHER (service de A. BÉRARD). *Morve aiguë à la suite d'un farcin chronique.* In *Gazette des hôpit.*, 13 novembre 1841. — BOUILLAUD. *Cas de morve aiguë.* In *Gaz. méd.*, p. 748, 1841. — DEVILLE. *Farcin chronique chez l'homme, suivi de morve aiguë.* In *Revue méd.*, avril 1841. — DELAHARPE. *Quelques idées sur la morve aiguë chez l'homme, un fait.* In *Rev. méd.*, t. I, p. 227; 1841. — THYS. *Cas de morve farcineuse.* In *Arch. de méd. belge*, mai 1841. — MACKENSIE. *Obs. de morve aiguë, guérison* (?). In *London Journal of med.*, sept. 1841, et *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. XXVIII, p. 330; 1852. — FRÉMY (service de GUÉNEAU DE MUSSY). *Observ. de farcin chronique.* In *Gaz. des hôp.*, 31 déc. 1842. — LEFÈVRE et BLANCHE. *Obs. de morve aiguë.* In *Gazette des hôpit.*, 22 févr. 1842. — DE PUISAYE. *Obs. de morve aiguë sans éruption, deux faits.* In *Gaz. méd.*, p. 711, 1842. — POMMIER. *Cas de morve aiguë.* Th. de Paris, 1842. — CONTOUR. *Obs. de morve aiguë.* In *Bull. soc. anat.*, p. 341, 1842. — TARDIEU. *Morve farcineuse chronique.* In *Soc. anat.*, t. XVII, p. 54; 1842. — LUDICKE. *Medizinische Zeitung von Preussen*, n° 9, 1842, et *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. I, p. 79; 1843. — TARDIEU. *De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et les solipèdes.* Th. de Paris, 1843, n° 15 — BÉRARD et DENONVILLIERS. *Comp. de chirurgie.* Art. *Morve*, 1843. — IMBERT GOURBEYRE (service de JADIOUX). *Obs. de morve et de farcin aigus.* In *Gaz. des hôp.*, 19 déc. 1843. — CRAIGIE. *Cas de farcin aigu.* In *Gazette méd.*, p. 465, 1845. — GAUBRIC. *Obs. de morve aiguë.* In *Bull. soc. anat.*, p. 295, 1843. — TAVIGNOT. *Obs. de morve aiguë.* In *Bull. soc. anat.*, p. 170, 1843. — MONNERET. *Obs. de farcin chronique suivi de guérison.* In *Journal de méd.*, t. I, p. 17; 1843. — RENAULT. *Expériences sur la transmission de la morve aiguë.* In *Arch. gén. méd.*, 4e sér., t. I, p. 373; 1843. — AUDOUARD. *Cas de morve aiguë entée sur un farcin de deux mois environ.* In *Revue méd.*, févr. 1844. — LANDOUZY. *Obs. de morve aiguë, communiquée du cheval par morsure.* In *Gaz. méd.*, p. 460, 1844. — STEINER. *La morve est-elle transmissible du cheval à l'homme?* Thèse de Paris, 1844. — MALGAIGNE. *Gaz. hôpit.*, août 1845, n° 95. — MONNERET et FLEURY. *Comp. de médecine.* Art. *Morve*, 1845. — DUCLOS. *Morve aiguë chez une matelassière.* In *Journal de méd.*, juillet 1846 et *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. XIV, p. 497; 1847. — REMAK. *Diagnostische und pathogenet. Untersuchungen.* Berlin, 1847. — MONNERET. *Farcin aigu terminant une morve chronique.* In *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. XV, p. 181 et 192; 1847. — JACQUEZ DE LURE. *Deux obs. de morve aiguë, une guérison.* In *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. XIV, p. 89; 1847. — SÉDILLOT. *Farcin chronique. Ac. des sciences*, oct. 1847. In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XV, p. 403; 1847. — CARNEVALE-ARELLA. *Obs. de morve chronique, guérison.* In *Giornale delle scienze mediche di Torino*, t. XXIX. In *Arch. gén. méd.*, 4e sér., t. XVIII, p. 225; 1848. — GUBLER. *Morve aiguë.* In *Soc. anat.*, t. XXIII, p. 93, 1848. — PAROLA. *Description de plusieurs cas de malad. morvo-farcineuses.* In *Jour. de méd. de Bordeaux*, 1848. — BŒCK. *De maliasmo sive typho maliode.* Berlin, 1848. — HAIRION (de Bruxelles). *Obser. de morve chronique.* In *Gaz. méd.*, 1850. — RICHARD (Ad.) et FOUCHER. *Arch. génér. méd.*, 4e série, t. XXVII, p. 425; 1851. — MACKENZIE. *London Journ of Medicine*, sept. 1851 et 1852. *Trait. par le carbonate d'ammoniaque.* — GELY. *Deux obs. de morve aiguë.* In *Journ. de la section de médecine de la Soc. académique du départ. de la Loire-Inférieure*, 16e année, t. XXVII. — BERTHE (J.). *Quelques réflexions sur la morve aiguë chez l'homme à l'occasion de deux faits nouveaux, observés à l'hôpital militaire de Philippeville.* Thèse de Paris, 1851. — HUZARD. *Note sur l'affection dite morveuse de l'homme.* In *Academ. méd.*, juin 1852. — HAMOIR. *Farcin chronique, trait. par l'extrait d'aconit.* In *Revue médico-chirurgicale*, t. XII, p. 162; 1852. — TISSIER. *Morve aiguë spontanée chez l'homme.* In *Gaz. méd.*, p. 496, 1852. — WEISSIÈRE. *Des maladies transmissibles des animaux à l'homme.* Paris, 1853. — PATELLANI. *Giornale di veterinaria in Torino*, 1853. — CHRISTEN. *Ein Beitrag zur Kenntniss der Rotzkrankheit.* In *Prager Viertelj.*, 1853. — GENOUVILLE. *Farcin chronique.* In *Bull. soc. anat.*, t. XXVIII, p. 141; 1853. — MACKENSIE. *Obs. de farcin du pied, guérison.* In *Arch. gén. méd.*,

5e série, t. II, p. 494; 1853. — MILTENBERGER. *Gaz. méd.*, p. 50, 1853. — LEBEL. *Transmission à l'homme.* In *Gazette hebdomadaire*, t. I, p. 1102; 1853-1854. — HAUFF (H.). *Die Rotzkrankheit beim Menschen.* Stuttgart, 1855. — CHRISTEN (Léopold). *Morve chronique.* In *Gazette médicale*, 1855. — CARPENTER. *Observations de guérison d'un farcin aigu par les mercuriaux.* In *Med. Times and Gaz.*, 1855, n° 266. — VIRCHOW. *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* Band II, 1te Abth., p. 413; 1855. — RÖLL. *Lehrbuch der Pathol. und Therapie der nutzbaren Hausthiere.* Wien, 1856. — BROWNE. *On acute Farcy-Glanders.* In *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1856. — DEMARQUAY et DUFOUR. *Morve chronique.* In *Gaz. hebd.*, t. III, p. 627; 1856. — RICORD. *Lettres sur la syphilis*, 2e édit., p. 129; 1856. — BEAU. In Ibid., p. 137. — GUSTIN. *Revue médicale*, 30 nov. 1856. — GRÆFE (V.). *Arch. f. Ophthalmologie*, t. III, 2, p. 418; 1857. — *Phlegmon de l'orbite de nature farcineuse.* — KRANZ. *Münchener Jahresbericht*, 1857. Trait. par la liqueur de FOWLER. — JAHN. *De malleo humido ejusque in hominis transpositione.* Berlin, 1857. — BOURDON. *Union médicale*, 1857 et *Ac. méd.*, 8 novembre 1857. — LACRONIQUE. *Obs. de morve aiguë.* In *Gaz. des hôp.*, p. 322, 1857. — CAZENEUVE. *Mémoires de la Société des sciences de Lille*, 1858. — SPITCZER. *Ueber acute Rotzinfection bei Menschen.* In *Zeitschr. der Gesell. der Aerzte in Wien.* 1858. — TOCHERNING et BAGGE. *Tidskrift for Veterinairer.* Kopenhagen, 1858. *Inoculation préventive de la morve.* — AUDUBERT. *Obs. de morve aiguë.* In *Gaz. hôp.*, p. 427. 1858. — GUITTET. *De la morve du cheval et de sa transmissibilité à l'homme.* Angers, 1858. — GUBLER. *Obs. de morve aiguë.* In *Mém. Soc. biol.*, 1859. — BOUDET. *Morve aiguë developpée au bout d'un mois de séjour à l'hôpital.* In *Gaz. hôp*, p. 194, 1859. — POMMERET. *De la cautérisation pour neutraliser l'absorption du virus farcino-morveux.* Lille, 1860, in-8°. — FALKE. *Die Principien der vergleichenden Path. und Therapie der Haussäugethiere.* Erlangen, 1860. — BOUILLAUD, BOULEY, GUÉRIN (J.), RENAULT, TARDIEU. *Discuss. acad. méd.*, 1861. — RAYER. *La question de la morve à l'Académie.* In l'*Union méd.*, 10 sept. 1861. — GRIMELLI (1855), ERCOLANI et BASSI *préconisent le biarséniate de strychnine pour guérir la morve.* In *Gaz. hebdom.*, p. 427, 1861. — FOLLIN. *Pathologie externe*, t. I, p. 581; 1861. — VALLEIX. *Guide du médecin praticien*, 4e édit., t. V, p. 582, 1861. — GRISOLLE. *Pathologie interne*, 8e édit., t. II, p. 103; 1862. — GRAVES. *Clinique médicale.* Trad. de JACCOUD, t. II, p. 465; 1862. — ZIMMERMANN. *Vier Fälle von Rotzinfection durch flüchtiges Contagium.* In *Virchow's Archiv*, t. XXIII, 1862. — SAVOYE. *De la morve chez l'homme.* Th. de Strasbourg, 1862. — LEISERING. *Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen.* Dresden, 1862. — ERDT. *Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten, oder die skrophulöse Dyskrasie des Pferdes.* Leipzig, 1863. — PETER. *Des maladies virulentes.* Th. d'agrég. Paris, 1863. — SKEY. *Med. Times and Gaz.*, 1863. — WYSS (O.). *Virchow's Archiv*, t. XXXI, p. 472; 1864. — DUBARRY. *Union méd.*, 1864. — SOMMERBRODT (J.). *Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen.* In *Virchow's Arch.*, 1864. — ERDT und ROLOFF. *Bericht über die Rotzkrankheit.* In *Magazin f. gesammte Thierheilkunde*, 1864. — LUKOWSKY. *Le Cowpox et la morve.* In *Recueil de méd. vét.*, 1865 et *Gaz. des hôp.*, p. 407, 1865. — LEISERING. *Zur path. Anatomie des Rotzes.* Dresden, 1865. — THOMAS *propose la vaccination pour guérir la morve et le farcin.* In *Acad. méd.*, 6 juin 1865. SPENCER (John). *Obs. de morve aiguë.* In *Amer. Med. Journ.*, *Gaz. méd.* et *Gaz. des hôpit.*, p. 123, 1865. — NIEMEYER. *Path. interne.* Trad. franç., p. 823, 1866. — GOLDSCHMIDT. *Obs. avec tracé de température.* Diss. Giessen, 1866. — HALLIER. *Ueber einen bei der Rotzkrankh. der Pferde auftretenden Parasiten, verglichen mit der Syphilis.* In *Zeitschrift f. Paras.*, t. I, p. 298; t. II, p. 119; t. III, p. 13. — LIPPE. *Wiener méd. Press.*, 1866. — MAHNE. *Union méd.*, 1866. — GAMGEE (A. and J.). *Glanders equinia in System of Med. by Reynolds.* Lond., 1866. — TRASBOT et CORNIL. *Note sur la structure des granulations morveuses du cheval.* In *Mém. Soc. Biol.*, 1866. — FRÉDET. *Morve aiguë.* In *Soc. anat.*, p. 44, 1866. — VILLEMIN. *De la phthisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique.* In *Rec. de méd. vet.*, 1867. — KUETTNER. *Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen.* In *Virchow's Arch.*, t. XXXIX, 1867 (5 obs. inédit.). — DESORMEAUX. *Mouv. méd.*, 1867. — TRIPLETT. *Boston med. Journal*, 1867. — CONCATO. *Sulla infezione mocciosa.* In *Rivista clin. di Bologna*, 1867. — TARNOWSKI. *De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et de leurs complications.* Th. de Paris, 1867. — GUYON. *Transmission de la morve à l'homme.* In *Gaz. hebd.*, p. 665, 1867. — FISCHER (H.). *Die septische Nephritis, eine klin.-experim. Studie. Habilitationsschrift.* Breslau, 1868. — LOGIE, TARNEU. *Arch. méd. belge*, 1868. — HÉRARD et CORNIL. *Gazette des hôp.*, 1868. — HUBER. *Einige Notizen über den Menschenrotz.* In *Bay. Intellig. Blatt*, 1868. — DELL' ACQUA. *Gazz. Lomb.* Milano, 1868. — CARVILLE et CORNIL. *Morve chez l'homme.* In *Recueil de méd. vét.*, 1868. — CHRISTOT et KIENER. *De la présence des bactéries et de la leucocythose concomitantes dans les affections farcino-morveuses, note lue par Cl. Bernard à l'Acad. des sciences*, 23 novembre 1868. — CHAUVEAU. *Isolement des corpuscules virulents.* In *Acad. Sc.*, 24 févr. 1868. — WUNDERLICH. *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten.* Leipzig, 1868. Trad. franç. par LABADIE-LAGRAVE. Paris, 1872, p. 418. — GUENTNER. *Zur Casuistik der Rotzerkrankung des Menschen.* In *Memorabilien*, 1869. — FILET. *De la nature et de la*

pathogénie de la morve. Th. de Paris, 1869. — Dickinson. *The Lancet*, 1869. — Poland. *Med. Times and Gaz.*, 1869. — Leblanc. *Arch. génér. méd.*; 1869. — Virchow *Pathologie des tumeurs.* Trad. franç. par Arronsohn. Paris, 1869, t. II, p. 534. — Pollak. *Wien. med. Presse*, t. X, p. 36; 1869. *Obs. de morve aiguë.* — Koranyi. *Zoonosen, Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie*, Bd. I, p. 2. Erlangen, 1870. — Solmon. *Obs. de morve laryngée.* In *Bull. soc. anat.*, 1870. — Salomon (Bernh.). *Berl. klin. Wochnschr.*, t. VII, p. 32; 1870. *Un cas de morve aiguë.* — Jaccoud (S.). *Traité de pathol. interne* Paris, 1871, t. II. — Decroix. *Bullet. soc. cent. de méd. vétérin.*, 1870-71. — Schanzer. *Wien. med. Presse*, t. XII, p. 27; 1871. *Obs. de morve aiguë.* — Ninaus (Ludw.). *Wien. med. Presse*, t. XII, p. 29; 1871. *Observ. de morve aiguë.* — Tuske. *Wien. med. Presse*, t. XII, p. 53; 1871. *Morve aiguë.* — Sidney Coupland. *Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 373, 1872. — Rossbach (Théodore, de Herbsleben). *Charbon malin ou bien morve aiguë (?).* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 26, 30 juin 1872. — Maschka. *Wiener med. Wochenschr.*, t. XXII, p. 6; 1872. *Observ. de morve aiguë.* — Kelp. *Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Med.*, t. XVI. 2, p. 267; 1872. — Brigidi (Vincent). *Sulla Morva.* In *Lo Sperimentale de Florence*, mai 1873, fasc. 5, p. 514. — Kelsch. *Note sur la morve farcineuse chez l'homme.* In *Arch. de physiol.*, n° 6, 1873. — Bollinger. In *Ziemssen Handbuch der speciellen Path. und Therapie.* Leipzig, 1874, Bd. III, p. 426. — Du même. *De la morve* In *Corresp. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 13, p. 372; 1874. — Molinier. *Morve aiguë.* In *Revue médicale de Toulouse*, juillet 1874 et *Gaz. hebd.*, p. 530, 1874. — Renaut (J.). *Lésions anatomiques de la morve équine.* In *Ac. des sciences*, et *Union médicale*, t. II, p. 426; 1875. P. B.

De Solleysel. *Le parfait mareschal*, 5e édit. Paris, 1677. — De Saunier. *La parfaite connaissance des chevaux.* La Haye, 1734. — Lafosse (père), *Traité sur le véritable siége de la morve des chevaux.* Paris, 1749. — Bourgelat. *Eléments d'hippiatrique, ou nouveaux principes sur la connaissance et sur la médecine des chevaux.* Lyon, 1753. — Lafosse (fils). *Guide du maréchal.* Paris, 1768. — Paulet. *Recherches historiques et physiques sur les maladies épizootiques.* Paris, 1775. — Lafosse (fils). *Dictionnaire raisonné d'hippiatrique*, 1775. — Vitet. *Médecine vétérinaire.* Lyon, 1783. — Laboureux de la Bonneterie. *Traductions de l'art vétérinaire de Vegèce.* Paris, 1783. — Chabert. *Instruction sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve.* Paris, 1790. — Chabert et Huzard. *Instruction sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve.* Paris, 1797. — *Procès-verbaux des Écoles vétérinaires de Lyon et d'Alfort de 1787 à 1825* (2 vol.) — Delabaire-Blaine *Notions fondamentales de l'art vétérinaire* (traduit de l'anglais). Paris, 1803. — *Notice historique et critique des principaux écrits qui ont été publiés sur la morve des chevaux.* In *Instructions vétérinaires*, t. III, 1808. — Collaine. *Compte rendu d'une expérience tentée et des succès obtenus contre la morve et le farcin.* Paris, 1810. — Robert. *Essai sur l'identité de la morve et du farcin.* Paris, 1811. — White (James). *A Treatise on veterinary Medicine* (the tenth Edit.). London, 1812. — Gohier. *Mémoires et observations, expériences sur la contagion de la morve.* Lyon et Paris, 1813. — Godine (jeune). *Éléments d'hygiène vétérinaire, suivis de recherches sur la morve.* Paris, 1815. — Delaguette. *Traité de la morve.* Paris. 1816. — Dupuy. *De l'affection tuberculeuse, vulgairement morve.* Paris, 1817. — Louchard. *La morve est-elle contagieuse? non.* Paris, 1825. — Rodet. *Compte rendu des expériences sur la contagion de la morve, faite à l'École de la vénerie de Turin.* In *Rec. de méd. vét.*, 1828 et 1829. — Gérard. *Remarques et observations sur l'identité de la morve et du farcin.* In *Rec. de méd. vét.*, 1829. — Vatel. *Utilité des mesures d'isolement dans le cas de morve.* In *Rec. de méd. vét.*, 1829. — Rodet (J.-B.). *Recherches sur la nature, les causes de la morve.* Paris, 1830. — Bouley (jeune). *Rapport sur la contagion de la morve et du farcin.* In *Rec. de méd. vét.*. 1833. — Leblanc (U.). *Traitement de la morve et du farcin par le chlore et l'hydriodate de potasse.* In *Journal de méd. vét. théor. et prat.*. 1834. — Renault. *De la résorption du pus considérée comme cause de la morve et du farcin.* In *Rec. de méd vét.*, 1834-35. — Delafond. *Traité de police sanitaire des animaux domestiques.* Paris, 1838. — Sage. *Traité sur la morve chronique des chevaux.* Paris, 1838. — Hurtrel d'Arboval. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie vétérinaire*, 2e édit. Paris, 1839. — Renault et Bouley. *Expériences sur la contagion de la morve, injection du pus dans les veines.* In *Rec. de méd. vét.*, 1839. — Leblanc (U.). *Recherches expérimentales et comparatives sur les effets de l'inoculation de la morve et du farcin.* Paris, 1839. — Bouley et Delafond. *Rapport au tribunal d'Avallon sur la contagion de la morve chronique.* In *Rec. de méd. vét.*, 1842. — Percivall (William). *Hippopathology, a systematic Treatise on the Disorders and Lameness of the Horse*, art. *Glanders and Farcy.* London, 1843. — Bouley (H.). *De la morve, de sa nature et de sa contagion sous la forme chronique.* In *Rec. de med. vét.*, 1843. — Youatt (William). *The Horse.* London, 1845. — Renault. *Etudes expérimentales sur l'absorption de virus.* In *Rec. de méd. vét.*, 1849. — Société centr. de médecine vétérinaire. *Discussion sur la morve.*, 1847-1849-1850. — Renault. *Études expérimentales sur l'ingestion*

des matières virulentes dans les voies digestives de l'homme et des animaux. In *Rec. de méd. vét.*, 1851. — SAINT-CYR. *Transmission de l'affection farcino-morveuse de l'homme au cheval.* In *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1852. — DELORME. *De la contagion de la morve chronique.* In *Rec. de méd. vét.*, 1855. — LAFOSSE. *Traité de pathologie vétér.* Toulouse, 1858. — BOULEY (H.). *Nouveau dictionn. pratique de méd. et de chir. vét.*, art. *Farcin.* Paris, 1860. — PRANGÉ. *Communication sur le traitement de la morve par la noix vomique et l'arsenic. Discussion sur ce sujet à la Société centrale vét.* In *Rec. de médec. vét.*, 1861. — MARTIN (Ch.). *Guerison de la morve chronique par la noix vomique et l'arsenic.* In *Rec. de médec. vétér.*, 1861-1862. — BOULEY (H.). *Rapport à l'Académie de méd. sur la guérison de la morve chez l'homme.* In *Rec. de méd. vét.*, 1862. — SAINT-CYR. *Recherches historiques sur la contagion de la morve.* In *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1862. — DU MÊME. *Examen critiques. Expériences sur la contagion de la morve.* In *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1862. — DU MÊME. *Preuves expérimentales de la contagion de la morve chronique.* In *Jour. de méd. vét. de Lyon*, 1863. — SAINT-CYR et DELARBEYRETTE. *Recherches expérimentales sur la transmission de la morve au cheval, au chien et réciproquement.* In *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1866. — REYNAL. *Traité de la police sanitaire des animaux domestiques.* Paris, 1873. — ZUNDEL. Art. *Morve* de la 2e édition du Dictionn. d'HURTREL D'ARBOVAL. Paris, 1874. — TABOURIN. *Sur la spontanéité et la contagion des maladies.* In *Rec. de médec. vét.*, 1874. — BOULEY (H.). *Chroniques du Recueil de médec. vétérin. de la morve spontanée et de la morve latente de* 1871 *à* 1875.

H. B.

MOSAMBE. Nom donné aux diverses espèces du genre *Cleome*, de la famille des Capparidées (*Voy.* CLEOME).

MOSCATELLINE. MOSCHATELLINE. MOSCHATELLA. Noms donnés à l'*Adoxa Moschatellina* L. (*Voy.* ADOXA).

MOSCATI (PIERRE). Né à Milan au mois de juin 1755, mort dans la même ville, en 1824, ce médecin est une des gloires de l'Italie ; aussi y occupa-t-il les plus grands emplois. On le voit, en effet, successivement : docteur en médecine et en chirurgie à l'université de Pavie ; aide-médecin dans l'hôpital de Florence ; professeur d'anatomie et de chirurgie dans les écoles de Pavie (1764) ; professeur d'accouchement et directeur de l'hôpital des enfants trouvés (1772) ; membre du conseil puis du directoire de la République Cisalpine (1796) ; directeur général de l'instruction publique, comte, conseiller d'Etat, grand dignitaire de la Couronne-de-Fer, chevalier de la Légion d'honneur, médecin du vice-roi Eugène et de sa famille, etc. Il y a eu en France deux savants que l'on peut comparer, par l'illustration et par les talents, au comte Moscati : Ce sont Thouret et Tourcroy, qui furent ses contemporains, et qui, comme lui, furent appelés aux charges les plus élevées de l'État, et firent progresser d'une manière remarquable les sciences physiques et chimiques. Voici, la liste des ouvrages de Moscati :

I. *Observation sur une plaie au bas-ventre, avec issue et gangrène d'une portion d'intestin.* In *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, t. III. — II. *Observation sur la rescision des amygdales tuméfiées; sur l'amputation faite avec succès, avec la méthode d'y procéder.* In *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. V. — III. *Mémoire sur la fracture du col de l'humérus.* In *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. IV. — IV. *Delle corporee differenze essenziali che passano fra la struttura dè bruti e la umana.* Brescia, 1770, in-8, 1771, in-8°, avec supplément. — V. *Osservazioni sulla medicina dei Morlachi, e sulla conformita del loro empirismo antichissimo con piu ricevuti principi della teoria medica.* In *Mémorie dell' Instit. Nazion. Italiano*, t. I. — VI. *Discorso academico dei vantaggi della educazione filosofica nello studio della chimia.* Milan, 1784, in-8°, p. 90. — VII. *De l'emploi des systèmes dans la médecine pratique.* Discours inaugural, traduit de l'italien par Ch. SULTZER. Strasbourg, an VIII (1800) ; in-8°, p. 32. — VIII. *Congietture sull' azione del mercurio vivo nel volvolo et sulla natura del' sugo gastrico.* In *Memor. della Soc. Italiana*, t. X. — IX. *Memoria sopra alcuni prodotti singolari dell' animale economia morbosa.* In *Mem. della soc. italiana*, t. XIII. — X. *Sur la structure des tendons* (en italien). In *Atti fisico-critichi di Siena*, t. IV. — XI. *Sur le sang et l'origine de la chaleur animale.* In *Observ. sur la physique. par l'abbé Rozier de La Mettherie*, t. XI, p. 389, in-4°. — XII. Pierre Moscati a encore mis

une préface de sa façon à l'édition latine du fameux ouvrage de BROWN. Cette édition porte ce titre : *Joannis Brunonis... elementa medicinæ, editio prima italica, post ultimam edimburgensem plurimum emendata atque integrum opus exhibens, cui præfatus est Petri Moscati*. Medioloni, 1792, in-8°. — Cette même préface de MOSCATI, traduite en allemand, a été aussi ajoutée dans la traduction allemande de l'ouvrage de BROWN, faite par Joseph EYERREL. Vienne, 1796, in-8°. A. C.

MOSCHATINE. M. Planta a extrait de l'iva (*Achillea moschata*) une substance amère, peu soluble dans l'eau chaude, soluble dans l'alcool, qui aurait pour formule $C^{21}H^{27}AzO^{7}$ (*Ann. Chem. u. Pharm.*, t. CLV, p. 145). SCHUTZ.

MOSCHION. On ne sait absolument rien sur la vie de ce médecin, on n'est même pas tout à fait d'accord sur l'époque à laquelle il a vécu ; cependant, on admet généralement aujourd'hui qu'il était contemporain et peut-être disciple de Soranus, et que, par conséquent, il vivait sous Adrien, dans la première moitié du deuxième siècle. L'ouvrage abrégé qu'il a écrit sur les maladies des femmes, rédigé en 152 chapitres ou plutôt en 152 questions, car il est sous forme de catéchisme, est manifestement destiné aux sages-femmes ; l'auteur a suivi, on peut le dire, pas à pas, le traité de Soranus, aujourd'hui retrouvé, sur les maladies des femmes, et dont il semble avoir voulu donner un résumé succinct. Ce manuel était originairement écrit en latin ; le texte primitif a péri et nous ne possédons qu'une traduction grecque, qui paraît fort ancienne ; notre regrettable ami Daremberg dit cependant avoir retrouvé le texte latin dans la bibliothèque de Bruxelles. Au total, on voit, d'après ce fait, que Moschion aurait pratiqué en Italie. La conformité de ses idées avec celles de Soranus (*voy.* ce nom), sur le rôle du *strictum* et du *laxum* dans la pathogénie, montre une fois de plus qu'il appartenait à la secte méthodique qui a joué dans l'antiquité et dans le moyen âge un plus grand rôle qu'on ne l'admet généralement. Le traité περὶ τῶν γυναικείων παθῶν n'a pas eu de bien nombreuses éditions ; il a paru pour la première fois, en grec, dans l'*Harmonia gynæciorum* de C. Wolff, Basiliæ, 1566, in-4°, et dans les autres éditions des gynécées. La meilleure édition est la suivante : *Moschionis de passionibus liber* (græce et latine), *quem ad mentem manuscripti græci in bibliotheca Cæsareo-Regia Vindobonensi asservati, tum propiis correctionibus emendavit, additaque versione latina edidit* F.-O. DEWEZ. Viennæ, 1793, in-8°. E. BGD.

MOSELEY (BENJAMIN). Né dans le comté d'Essex, à la fin du dix-septième siècle. Il commença ses études médicales en Angleterre, les termina à Paris et à Londres, et partit pour la Jamaïque, comme chirurgien de l'armée. Il étudia sur place les diverses maladies épidémiques dont furent atteintes les troupes anglaises, et publia à cette occasion divers traités qui le firent avantageusement connaître du monde médical. Après la paix, il visita l'Amérique du Nord, revint en Europe, se fit recevoir docteur en médecine à Leyde, et alla s'établir à Londres en 1785. Nommé médecin de l'hôpital militaire de Chelsea, Moseley prit part aux discussions qui s'engagèrent bientôt sur la vaccine, dont il fut l'un des adversaires les plus tenaces. Il la considérait comme étant la cause d'un certain nombre de maladies inconnues jusqu'alors ; c'est ainsi qu'il lutta contre le collége des médecins de Londres, et qu'il eut à se défendre contre plusieurs libelles dirigés contre lui. Il a aussi publié un traité sur la rage, que les écrivains spéciaux citent encore. Moseley mourut à Londres, le 15 juin 1819. On a de lui :

I. *Observations on the Dysentery of the West Indies.* Kingston, 1783, in-8°. — II. *Treatise concerning the Properties and Effects of Coffee.* Londres, 1785, in-8°; trad. en français et en allemand. 1786. — III. *Treatise on topical Diseases, on Military Operations and on the Climate of the West Indies.* Londres, 1787, 1795, 1803, 1806, in-8°; trad. en allemand. — IV. *Treatise on Sugar, with miscellaneous Medical Observations.* Londres, 1799, in-8°; trad. en allemand. — V. *Medical Tracts.* Londres, 1803, in-8°. — VI. *Commentaries on the Lues Bovilla.* Londres, 1804, 1805, in-8°. — VII. *Treatise on the Lues Bovilla or Cow-pox.* Londr., 1806, in-8°; trad. en français, 1807. — VIII. *Treatise on the Hydrophobia.* Londres, 1808, in-8°. — L'écrit le plus important publié contre Moseley est le suivant: *Epitres héroïques de la mort à B. Moseley, sur la vaccine.* Paris, 1810, in-8°. A. D.

MOST (Georg.-Friedrich). Né en 1794, se fit recevoir docteur en médecine et en chirurgie à Gœttingen, en 1817, et se fixa à Rostock. Là il devint professeur dans l'Université de cette ville, et acquit bientôt une très-grande réputation. Il fut honoré d'une grande médaille d'or pour les services qu'il avait rendus à la science, et beaucoup de Sociétés savantes s'empressèrent de l'admettre au nombre de leurs membres. Ce médecin, doué d'une prodigieuse activité, fut emporté le 25 avril 1832, par une attaque de choléra. Malgré son âge si peu avancé, Most a publié un nombre considérable d'ouvrages, dont on trouvera la liste complète dans Callisen, nous ne donnons ici que les principaux :

I. *De phthisi pulmonali exulcerata* (Diss. inaug.). Gottingæ, 1817, in-8°. — II. *Influenza Europæa oder die grösseste Krankheitsepidemie der neuern Zeit.* Hamburg, 1820, in-8°. — III. *Die Heilung der Epilepsie durch ein neues, grosses, kräftiges und wohlfeiles Heilmittel*, etc. Hannover, 1823, in-8°, trad. franç.; Paris, 1825, in-8°. — IV. *Ueber die grossen Heilkräfte des in unsern Tagen mit Unrecht vernachlässigten Galvanismus; nebst*, etc, Lüneburg, 1823, in-8°. — IV. *Gesundheit und Krankheit.* Hannover, 1823, in-8°; 2e édit., Ibid., 1827, et sous un autre titre. Rostock, 1829, etc. — V. *Moderner Todtentanz, oder die Schwürbrüste*, etc. Hannover, 1824. in-8°. — VI. *Versuch einer kritischen Bearbeitung der Geschichte des Scharlachfiebers und seiner Epidemie von den ältesten bis auf unsere Zeiten.* Leipzig, 1825, in-8°, 2 vol. — VII. *Ueber Liebe und Ehe in moralischer, naturhistorischer Hinsicht*, etc. Rostock, 1827, in-8°; 3e édit., ibid., 1837, in-8°. — VIII. *Ueber alte und neue med. Lehrsystem im Allgem. und über Schonlein's*, etc. Leipzig, 1841, in-8°. — IX. Un certain nombre d'articles publiés dans divers recueils et quelques ouvrages posthumes: *Encyclopädisches Handwörterbuch*, etc. (A-Z). Rostock, 1840-42, in-8°, etc., etc.

E. Bgd.

MOTHE. Chirurgien qui pratiquait à Lyon, dans la première partie de ce siècle; il appartenait à l'ancien collége des chirurgiens de cette ville, et à la société de médecine. Il prend, en tête de ses mélanges de chirurgie, le titre de chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, et, cependant, chose bien singulière, il ne figure pas sur les tableaux *authentiques*, publiés par M. Pétrequin, dans ses savantes recherches sur l'*Histoire médico-chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon.* Peut-être a-t-il été simplement chirurgien-interne dans cet hôpital. Au total, Mothe ne manquait pas de mérite, et on lui doit un procédé très-ingénieux de réduction de la luxation scapulo-humérale, par l'élévation du bras, anciennement proposé par Bruno, procédé qui fut remis en lumière par Malgaigne, il y a une quarantaine d'années.

Mothe a laissé :

I. *Reflexions sur la rache de lait* (crusta lactea, tinea capitis). In *Rec. des actes de la Société de santé de Lyon*, an I, p. 369; 1778. — II. *Mélanges de chirurgie et de médecine* (suite de mém. dont plusieurs avaient paru dans divers journaux). Paris, 1812-27, in-8°, 2 vol.

E. Bgd.

MOTHERBY (George) est né près de Londres en 1731. Il exerça la médecine à Highgate, et mourut à Beverley en 1793. Il est l'auteur d'un dictionnaire de médecine qui eut un grand succès. Cet ouvrage, qui tient à la fois du lexique

et de l'encyclopédie, donne l'explication de tous les termes usités en médecine. Chaque mot cité est étudié, quand il y a lieu, dans ses rapports avec les diverses branches de la science, l'anatomie, la physiologie, la chirurgie, la matière médicale, la chimie, etc. Voici le titre de cet ouvrage, qui eut plusieurs éditions :

A New Medical Dictionary or General Repository of Physic, containing an Explanation of the Terms, and a Description of the Various particulary Relating to the Anatomy, Physiology, Physic, Surgery, Materia medica, Chemistry, etc. Londres, 1778, in-fol. ; 2ᵉ éd., 1785; 5ᵉ édit., revue par WALLIS, 1794, 1805, 1807. A. D.

MOTILITÉ et **MOTRICITÉ**. Le mot *motilité* n'exprime rien que le pouvoir d'exécuter un mouvement. La *motricité* est la faculté qu'ont certaines parties du système nerveux, central ou périphérique, de déterminer la contraction musculaire [(*Voy.* MOELLE, MUSCLES, NERFS et NERVEUX (système)]. D.

MOTT (VALENTINE). Une des illustrations chirurgicales de l'Amérique du Nord, naquit à Glen-Cove, Long-Island, État de New-York, le 20 août 1785. Il fit ses études dans cette ville, au collége médical de Colombia, et y prit ses degrés en 1806. Le nom de Cooper attirait alors à Londres une foule d'étudiants désireux de s'instruire à ses leçons. Mott s'y rendit, se remit sur les bancs et, pendant deux ans, suivit l'illustre professeur anglais, comme élève à l'hôpital de Guy. Étant ensuite retourné en Amérique, il fut bientôt (1810) nommé démonstrateur d'anatomie du professeur Pott, dans ce même collége de Colombia où il avait commencé ses études; en 1814, il passa comme chirurgien à l'hôpital de New-York, et enfin, en 1826, il devint professeur de chirurgie au Ruyter's College. Des raisons de santé l'obligèrent de venir en Europe, de 1834 à 1841 ; il passa quelque temps à Paris, où il put entendre les dernières leçons de Dupuytren, puis à Londres, où il retrouva son ancien maître et ami Astley Cooper. De retour dans sa patrie, il fonda un institut orthopédique; de concert avec Stewens-Wood, il créa l'Académie médico-chirurgicale de New-York. Devenu, en 1849, professeur émérite, il ne paraît pas avoir complétement abandonné l'enseignement; on cite de lui des leçons cliniques postérieures à cette époque. Cet habile et savant chirurgien mourut ou plutôt s'éteignit à New-York, le 26 avril 1865, à l'âge de 80 ans. Un grand nombre de sociétés savantes avaient tenu à honneur de s'adjoindre un homme aussi éminent; ainsi, il était membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris, de la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, et de la plupart des autres académies de l'Europe et de l'Amérique.

Son mérite comme chirurgien a été apprécié comme il suit, par un juge bien compétent, M. Giraldès : « Dans les positions chirurgicales qu'il occupa, il donna la mesure de sa hardiesse et de son habileté opératoire. En 1816, le premier, en Amérique, il pratiqua avec succès la désarticulation de la cuisse chez un enfant de 11 ans. En 1818, le premier, il osa porter une ligature sur le tronc brachio-céphalique dans un cas d'anévrysme; en 1828, le premier encore, il pratiqua avec succès l'ablation complète de la clavicule, chez un jeune homme de 19 ans; en 1827, après Gibson, il pratiqua avec succès la ligature de l'artère iliaque primitive, pour un anévrysme; en 1831, il enlève complétement la parotide, pour une mélanose de cette glande, chez un jeune homme de 21 ans, etc. Outre ces opérations de ligature des principaux troncs artériels, Mott imagina et mit en pratique la résection partielle du maxillaire supérieur dans un cas de tumeur volumineuse de la cavité nasale et du pharynx (*Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ série, t. VI, p. 372; 1865). »

On doit vivement regretter que ce savant et brillant opérateur n'ait publié que des observations détachées sur les principales opérations pratiquées par lui; il a également consigné divers résultats de son immense pratique dans quelques notes ajoutées à la traduction de la médecine opératoire de Velpeau.

I. *On the Marsh Rosamary* (statice limonium). New-York, 1807, in-8° (Dissert. inaug.). — II. *Case of Subclavian Aneurism.* In *New-York Med. Reposit. Hexade III*, t. I, p. 351; 1810. — III. *Observ. on the best-Method of detecting Poisonous Substances taken into the Stomach.* Ibid., t. II, p. 113; 1811. — IV. *Mem. on the Subsequent Treatment of Injuries of the Head.* In *Transact. of the Physic. Med. Soc. of New-York*, t. I, p. 225. — V. *Succesful Amputation of the Hip-Joint.* In *Chapman Philad. Journ.*, t. XIV, p. 101; 1827. — VI. *Ligature of the Arteria iliaca communis at its Origin.* Ibid., p. 176. — VII. *Operation for the Cure of Abscess in the Chest.* Ibid., p. 181. — VIII. *Account of Singular Calculous Degeneration of the Scrotum for which the Whole of that Part was successfully removed.* Ibid., p. 335. — IX. *Succesful Ligature of the Common Illiac Artery.* In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, t. I, p. 156; 1827. — X. *Case of Femoral Aneurism of the Left Thigh and Popliteal Aneurism. of the Right Leg successfully treated.* Ibid., t. I, p. 482. — XI. *Excision of the Clavicle.* Ibid., t. II, 482; 1828. — XII. *An Account of a Case of Osteosarcoma of the Left Clavicle in which Excision of that Bone was succesfully performed.* Ibid., t. III, p. 100; 1828 et t. VII, p. 271; 1830. — XIII. *Aneurism of the arteria innominata involving the Subclavian and the Root of the Carotid succesfully treated by Tying the Carotid Artery.* Ibid., t. VI, p. 297; 1830. — XIV. *Case of Axillary Aneurism in which the Subclavian Artery was succesfully secured in a Ligature.* Ibid., t. VII, p. 309; 1831. — XV. *Travels in Europa and East.* New-York, 1842, in-8°. E. Bgd.

MOUATE. On donne ce nom à une racine des Indes Orientales, blanchâtre, charnue, d'odeur aromatique, de saveur mucilagineuse. On l'emploie dans la médecine égyptienne. La décoction est prise comme nutritive et aphrodisiaque.

Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, IV, 493. — *Bulletin de pharmacie*, II, 407. Pl.

MOUCHES. (*Musca.*) Genre d'insectes diptères, athéricères, formant le type de la famille extrêmement nombreuse des Muscides. Les caractères actuels du genre *Musca*, réduit de plus en plus depuis Linné par les entomologistes modernes, sont les suivants : Épistôme peu saillant; antennes atteignant presque l'épistôme, troisième article triple du deuxième, style plumeux. Ailes avec la première cellule postérieure arrivant au bord près de l'extrémité, la nervure externo-médiaire un peu concave après le coude. (Macquart, *Hist. nat. des Insectes Diptères*, t. II, p. 264 et suiv., Paris, Roret, 1835.)

Les Mouches ordinaires ou domestiques (*Musca domestica* Linné), si connues par leur importunité, et trop communes dans les habitations, ont des larves qui pullulent par milliers dans le fumier et les ordures. Ces larves, apodes comme celles de la famille des Muscides, sont molles, allongées, cylindriques, atténuées en avant, avec deux mandibules noires, et quatre stigmates, deux antérieurs et deux postérieurs. Elles se changent en nymphe dans leur propre peau qui durcit et prend l'aspect d'une coque ou barrillet oblong, nommé pupe. (*Voy.* Diptères.)

D'autres espèces, voisines de la Mouche domestique, telles que la Mouche bovine (*Musca bovina* Robineau-Desvoidy), les Mouches bourreau (*M. carnifex* R.-D.), la Mouche corvine (*M. corvina* Fabricius), la Mouche vitripenne (*M. vitripennis* Meigen), etc., tourmentent les bestiaux, surtout par les temps chauds et orageux.

Je signalerai encore les espèces de Mouches des genres voisins : la Sarcophage carnassière (*Sarcophaga carnaria* L.); la Calliphore de la viande ou Mouche bleue de la viande (*Calliphora vomitoria* L.); les Lucilie dorée, ou Mouche dorée (*Lucilia cœsar* L.), et Lucilie hominivore (L. *hominivorax* Ch. Coquerel), dont

il a déjà été question dans le *Dictionnaire*, 2e série, t. III, p. 166 (*voy.* LUCILIE).

Les Mouches dont le rôle, à l'état de larve, est considérable, puisque elles font disparaître ou hâtent la décomposition des matières animales et végétales dont elles se nourrissent, ne sont pas venimeuses par elles-mêmes, c'est-à-dire par leurs organes buccaux ou salivaires. Toutefois elles sont à redouter, tant sous leur première forme, pendant laquelle elles attaquent les substances alimentaires, et même l'homme, en s'introduisant dans le derme malade, les cavités naturelles, etc., qu'à l'état parfait, où elles peuvent inoculer la pustule maligne et les maladies charbonneuses.

Les Mouches piquantes (*Stomoxys calcitrans* L.), les *Chrysops*, les *Hœmatopota*, etc., ont une sorte de trompe qui pénètre dans les tissus et aspire le sang. Si un de ces Diptères s'est gorgé de sang charbonneux sur un animal malade et pourvu de bactéridies, il peut, en venant piquer l'homme, inoculer la pustule maligne. Les Mouches domestiques, qui n'ont qu'une trompe courte, molle et à grosses lèvres, peuvent seulement déposer le sang charbonneux sur une surface dénudée, et leur rôle, comme agent producteur du charbon, est infiniment moindre, quoique possible (*voy.* PUSTULE MALIGNE).

Un grand nombre d'insectes portent vulgairement le nom de *Mouches*, quoiqu'ils n'appartiennent pas toujours à l'ordre des Diptères ; il me paraît utile d'en donner une nomenclature.

1° Parmi les Hémiptères, on trouve :

Les Notonectes (*Notonecta glauca* L., et espèces voisines) qui ont été appelées MOUCHE-BATEAU.

Les Cochenilles qui sont mentionnées par les anciens auteurs sous le nom de MOUCHES GALLINSECTES et PROGALLINSECTES (*voy.* COCHENILLE).

2° Plusieurs Coléoptères sont désignés par les noms vulgaires suivants :

MOUCHES BOMBARDIÈRES, les espèces les plus communes du genre *Brachinus*.

Les Lampyres, et certains Élatérides du genre Pyrophore, sont connus aux Antilles sous les noms de MOUCHES LUMINEUSES, MOUCHES A FEU ; ces derniers sont aussi appelés Cucuyos ou Cucujos.

Le Scarabée hercule (*Scarabeus hercules* L.) a été nommé par les voyageurs MOUCHE CORNUE et MOUCHE TAUREAU-VOLANT.

La Cantharide officinale (*Cantharis vesicatoria* L.) est souvent appelée MOUCHE D'ESPAGNE (*voy.* CANTHARIDE).

3° Beaucoup d'Hyménoptères ont reçu les dénominations ci-après :

MOUCHES A MIEL, les Abeilles ordinaires (*Apis mellifica* L.) (*voy.* ABEILLE).

MOUCHES A SCIE, les insectes térébrants composant la famille des Tenthrédines et des Siricides, par opposition aux autres Hyménoptères porte-aiguillon.

MOUCHES VIBRANTES, la plupart des Ichneumonides et des Braconides, à cause du vif mouvement de leurs antennes.

MOUCHES DES GALLES, les Cynipides et leurs parasites.

MOUCHES A COTON, les Ptéromaliens du genre *Microgaster* (*M. glomeratus* Lin.), dont les larves, sorties du corps des Chenilles, se réunissent en société pour former ensemble leurs coques ressemblant alors à une petite boule cotonneuse.

Les MOUCHES DÉVORANTES paraissent avoir été des Sphégides ou des Pompilides, qui enlèvent les Araignées pour nourrir leur progéniture. D'autres attaquent les Araignées à l'état de larve, telles sont les *Pimpla oculatoria* Grav. et *P. Fairmairei* Laboulbène (*voy.* CLUBIONE).

4° Parmi les Névroptères :

La Mouche du Fourmilion est l'insecte parfait des *Myrmeleon*.

La Mouche du lion des Pucerons désigne la plupart des espèces du genre Hémérobe.

La Mouche scorpion se rapporte aux *Panorpa* du sexe mâle.

Les Mouches des teignes aquatiques, les Mouches papillonacées ne sont autres que les Phryganes.

Les Mouches éphémères sont les espèces, à l'état parfait, de la famille des Éphémérines.

5° Les Diptères vrais ont reçu des noms parfois significatifs d'après leurs formes, leurs mœurs, l'habitation, le moment de l'apparition ou quelque particularité curieuse.

Les Mouches guêpes et bourdons sont les Hélophiles et les Volucelles, les Éristales ou d'autres Syrphides.

Les Mouches charbonneuses sont surtout les Stomoxes, certains Tabaniens (*Chrysops*, *Hæmatopota*), peut-être les Simulies (*voy.* Mégnin, *Sur la question du transport et de l'inoculation des virus par les Mouches*, in *Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Charles Robin, mars 1875, avec fig.).

Les Mouches de l'estomac et de l'intestin des chevaux, du nez des moutons, des tumeurs des bêtes a cornes, de la gorge du cerf, du Renne, etc., sont toutes des Œstrides (*voy.* Œstre) et jamais des Tabaniens. La figure d'insecte parfait, donnée dans l'excellent ouvrage de Gervais et Van Beneden (*Zoologie médicale*, t. I, p. 404, fig. 85, n° 5) représente, par erreur de placement des gravures, un Tabanien et non un *Œstrus equi*.

Les Mouches a chiens, les Mouches de chevaux, si remarquables par leurs métamorphoses et leur état pupipare, appartiennent au genre Hippobosque.

Les Mouches du vinaigre et des liqueurs fermentées sont des *Drosophila*.

Les Mouches du fromage, dont les larves exécutent des sauts extraordinaires, sont placées dans le genre *Piophila* (*P. casei* L.).

Les Mouches des truffes, que Latreille regardait comme dévorant ces cryptogames et non pas comme les produisant, sont en majeure partie des *Helomyza* (*voy. Annales de la société entomologique de France*, 1864, p. 69 pl. II, et 1865, *Bulletin*, p. LXII).

Les Mouches noires de Saint-Marc, qui ont paru en très-grande quantité à Paris, il y a peu d'années, ne sont point charbonneuses ou nuisibles; elles se rapportent au *Bibio marci* L. (*voy.* ma notice, *Ann. de la société entom. de France*, 1872, p. 209).

Enfin, les Mouches végétantes des Caraïbes, les Mouches-plante, regardées comme un exemple de la transformation d'un animal en végétal, sont, tantôt des nymphes de Cigales de Saint-Domingue ou de Cuba, tantôt des Guèpes, parfois des Lépidoptères Sphyngides, qui, morts et placés dans un sol humide, ou sous des feuilles, contribuent au développement de végétaux cryptogamiques. Ces végétaux s'élèvent et fructifient au-dessus de l'insecte qui leur a servi de terrain favorable, sans qu'il y ait là rien de très-surprenant, ni d'anormal pour le naturaliste.

On a trouvé parfois sur des Abeilles, et sur des Lépidoptères, au devant de la tête, plusieurs petits corps globuleux supportés par des caudicules. Ce sont des matières polliniques, des grains de pollen, surtout d'orchidées, qui se sont fixés sur ces insectes (*voy.* sur ce sujet Ch. Robin, *Hist. nat. des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants*, p. 684 et pl. VIII, fig. 7-12, 1853).

Je noterai, en terminant, que les pêcheurs de nos côtes donnent le nom vulgaire de *Mouche* à plusieurs poissons :

A une espèce de Labre (*Labrus opercularis* L.) ; à un Salmonidé (*Salmo notatus* L.) ; enfin à une espèce du genre Sciène (*Sciæna unimaculata* L.).

A. LABOULBÈNE.

MOUCHES DE MILAN. Les mouches de Milan sont des emplâtres vésicants à base de cantharides (*Voy.* CANTHARIDES). A. L.

MOUCHES VOLANTES. *Voy.* MYIODOPSIE.

MOUCHETURES. Petites scarifications superficielles (*Voy.* SCARIFICATIONS). D.

MOUCHU. Feuillée représente sous ce nom une plante du Chili propice, dit-il, à chasser les vents et qu'il appelle *Anisillo*, probablement à cause de ses propriétés carminatives, qui rappellent celle de l'anis.

FEUILLÉE. *Plantes médicinales*, III, 5. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, IV, 494. PL.

MOUDANG (EAU MINÉRALE DE), *athermale, sulfatée calcique, magnésienne et ferrugineuse, sulfureuse et carbonique*. Dans le département des Hautes-Pyrénées, arrondissement de Bagnères-de-Bigorre, à la partie la plus déclive de la vallée d'Aure, au bord de la route thermale qui va de Bagnères-de-Luchon à Bagnères-de-Bigorre, émerge, par plusieurs griffons, la source de Moudang. Son eau claire, limpide et transparente, a une odeur franchement sulfureuse et une saveur piquante, manifestement ferrugineuse et un peu amère. Des bulles gazeuses, les unes d'un très-petit volume, les autres plus grosses, viennent du fond des bassins s'épanouir à la surface de l'eau. Sa température est de 13°,9 centigrade.

M. le professeur Filhol, de Toulouse, qui a fait une analyse qualitative de l'eau de Moudang, a trouvé qu'elle doit sa minéralisation à des sulfates de chaux, de magnésie, de protoxyde de fer et de manganèse, accompagnés d'une petite quantité de chlorure de sodium, de silicate de potasse et de matière organique. Il a constaté de plus qu'elle contient des gaz acide carbonique et sulfhydrique. M. Filhol croît pouvoir attribuer à l'acide sulfhydrique la grande stabilité de l'eau de Moudang ; ce gaz enlève l'oxygène de l'air au moment où on la met en bouteilles, de sorte que le fer peut y rester à l'état de protoxyde et y conserver sa solubilité.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les vertus de l'eau de Moudang sont très-appréciées par les montagnards des environs et par certaines personnes des petites villes voisines, qui viennent s'y traiter surtout des troubles de leur digestion, survenus depuis la manifestation ou la disparition d'une affection cutanée. Les maladies de la peau, et particulièrement l'eczéma, rentrent, en effet, dans la sphère d'action de l'eau de Moudang, qui malheureusement ne peut être employée qu'en boisson, la construction d'un petit établissement minéral en projet ne s'étant pas encore jusqu'ici effectuée. A. R.

MOUFET (THOMAS) ou **MUFFETT**. Était né dans la première moitié du seizième siècle, à Londres, où il commença ses études ; après les avoir continuées pendant quelques années à Cambridge, il voyagea dans plusieurs états de l'Europe et se mit en relation avec les physiciens et les chimistes les plus célèbres

de ce temps. C'est dans le cours de ces pérégrinations qu'il prit le titre de docteur. De retour dans sa patrie, il résida d'abord à Londres, où il se fit une grande réputation, puis à Ipswich, où il fut particulièrement patronné par lord Willoughby qui l'emmena avec lui, pendant une mission en Danemark. Moufet mentionne aussi avoir accompagné le comte d'Essex en Normandie, probablement en 1591. Enfin, il passa la dernière partie de sa vie à Bulbridge, près de Wilton, où le retenait la faveur de la maison de Pembroke dont il recevait une pension. C'est là qu'il mourut dans les dernières années du règne de la reine Élisabeth, c'est-à-dire vers 1600.

Si nous n'avions à juger Moufet que comme médecin, la part d'éloges à lui attribuer serait assez restreinte, et le mérite qu'on lui accorde d'avoir, l'un des premiers, introduit en Angleterre la chimiâtrie de Paracelse, ne nous semblerait pas constituer un titre bien glorieux aux yeux de la postérité ; mais, tout en reconnaissant la retenue et la réserve dont il a fait preuve dans son prosélytisme à l'égard du réformateur suisse, nous devons dire que, chez lui, le naturaliste l'emporte de beaucoup sur le médecin. On lui doit d'avoir continué et achevé le *Theatrum insectorum*, commencé par Conrad Gessner, Wotton et quelques autres. « Moufet, dit Cuvier, est pour les insectes ce que Gessner est pour les quadrupèdes, et Rondelet pour les poissons. Son livre est le premier traité un peu complet fait *ex professo*, qui ait été publié sur cette branche de la zoologie. La division des insectes y est, à la vérité, encore assez imparfaite ; néanmoins ils sont déjà rapprochés par genres, par familles, à peu près au même degré que Rondelet avait rapproché les poissons... Il paraît que son dessein était de rassembler, dans le premier livre, tous les petits animaux ailés. Dans le deuxième livre, il a réuni tous les animaux qui n'ont pas d'ailes... Son ouvrage n'est encore qu'un travail assez incomplet, mais il est remarquable par le nombre des espèces qui y sont représentées. On y compte 500 figures en bois, toutes dessinées d'après nature, et la plupart assez exactes... En un mot, cet ouvrage est encore une base excellente pour une partie de l'histoire naturelle qui, aujourd'hui, l'emporte infiniment sur toutes les autres par le nombre des espèces » (*Hist. des sc. nat.*, II, 103). De ce jugement il ressort que les parties faibles du livre de Moufet sont attribuables à l'état de la science à l'époque où il vivait, et que les parties vraiment remarquables qu'il renferme lui appartiennent en propre.

Malheureusement Moufet était mort avant d'avoir pu faire paraître son *Théâtre des insectes*, mais, par suite de diverses circonstances, le manuscrit étant tombé entre les mains de Turquet de Mayerne (*voy.* MAYERNE), celui-ci résolut de faire jouir le public de l'œuvre de son confrère en spagyritisme, et, après avoir eu, comme il le dit, beaucoup de peine à trouver un imprimeur de bonne volonté, il fit enfin paraître l'édition que nous possédons aujourd'hui.

On a de Moufet :

I. *De jure et præstantia chemicorum medicamentorum, dialogus apologeticus*. Francof., 1584, in-4°. — II. *Epistolæ quinque medicinales in consiliorum medicinalium conscriptorum a præstantissimis*, etc., *medicis, liber singularis*. Ibid., 1598, in-fol. et in *Theatrum chemicum*, t. I, in-fol. Argentorati, 1613. — III. *Nosomantica Hippocratica, seu Hippocratis Prognostica cuncta ex omnibus*, etc. Francof., 1588, in-8°. — IV. *Health Improvement ; or Rules comprising and discovering the Nature, Method and Manner of preparing all Sorts of Food used in this Nation*. Lond., 1655, in-4°. — V. *Insectorum seu minimorum animalium Theatrum, olim ab Ed. Wottono, Conrado Gesnero, Thomaque Pennio inchoatum*. Londini, 1634, in-fol. E. BGD.

MOUFETTE. Genre de carnivores de la famille des mustélidés qui est par-

ticulier à l'Amérique et se fait remarquer par l'odeur très-désagréable et très-persistante de la sécrétion fournie par ses glandes anales. On lui donne le nom latin de *Mephitis*. Quelques naturalistes l'ont subdivisé en plusieurs autres genres. P. GERV.

MOUFLE. L'étude de la moufle, au point de vue de la physique, rentre dans celle de la poulie (*voy.* POULIE). Nous rappelerons seulement que la moufle fait partie de machines employées pour la réduction de certaines luxations. Mise en usage pour la première fois par Ambroise Paré, adoptée par d'autres chirurgiens, notamment par Jean-Louis Petit, mais condamnée par le plus grand nombre, elle était tombée en désuétude quand elle fut remise en honneur par M. Sédillot (*voy.* LUXATIONS, p. 294).

MOUFLONS. Ce sont des animaux sauvages du même genre que les *Moutons*. *Voy.* ce mot. P. GERV

MOUKA. Nom donné dans la Nouvelle-Zélande au *Phormium tenax* L. (*Voy.* PHORMIUM).

MOULES (*Mytilus*). § I. **Zoologie.** Genre de mollusques conchyfères ou acéphales lamellibranches, servant de type à une famille particulière de cette classe, les mytilides, qui comprend aussi les pinnes ou jambonneaux, les modioles, les lithodomes, également alimentaires et les dreissènes qui en sont les seuls réprésentants fluviatiles. La moule commune (*M. edulis*) est très-répandue sur les côtes de la Manche. Elle a pour caractères d'avoir le pied mobile et en forme de languette, d'être dimyaire, c'est-à-dire pourvue de deux muscles adducteurs et de posséder un byssus servant à l'attacher aux rochers et autres corps sous-marins. Son manteau n'est pas complétement ouvert comme celui des huîtres, et sa coquille a une autre forme que celle de ces animaux. Les moules constituent une importante ressource alimentaire dans certaines localités, et on les cultive sur des appareils en charpentes ou des clayonnages auxquels on donne le nom de bouchots, que les marées baignent ou laissent alternativement à découvert. Une grande culture de moules avait été entreprise, il y a quelques années, dans l'étang de Bouc par M. Vidal, qui suppléait au défaut de marée en plongeant ses bouchots dans l'eau et les retirant chaque jour après que les moules dont ils étaient chargés avaient été suffisamment immergées. P. GERV.

§ II. **Bromatologie** et **Pathologie.** Les moules, dont l'emploi comme aliment remonte à une très-haute antiquité, sont d'une digestion assez difficile, surtout quand la cuisson les a durcies ; elles ne conviennent qu'aux estomacs vigoureux et riches en suc gastrique. Celles qui vivent dans des parties de la mer habituellement agitées, ou qui restent enfoncées dans la vase des plages, sont les moins estimées ; elles ont une saveur amère. Pline remarquait déjà qu'elles sont plus délicates dans les endroits où l'eau douce se mêle à l'eau de mer. En France, où elles pullulent sur tout le littoral maritime, les meilleures sont celles qui proviennent de la culture. La pêche de la moule se fait, pour la plus grande part, à la fin de l'automne et dans le cours de l'hiver, avant ou après le frai.

L'usage alimentaire des moules amène quelquefois des accidents plus ou moins sérieux, et il ne paraît pas que l'état de cuisson ou l'état de crudité de la chair aient, à cet égard, quelque importance. Au bout d'un temps variable, mais le

plus généralement trois, quatre, cinq heures après l'ingestion, surviennent du malaise, de l'anxiété épigastrique, de la soif, de l'oppression, de l'enchifrènement, un sentiment de faiblesse générale; puis des vomissements, de la diarrhée, des syncopes. Le pouls devient fréquent, misérable; un sentiment de froid se répand dans tout le corps, plus prononcé aux extrémités; il y a des frissons. Le délire, les convulsions et ensuite le coma se déclarent chez certains sujets. A ces symptômes, se joint fréquemment une vive démangeaison à la peau, avec ou sans exanthème. La face se tuméfie. Quand l'exanthème apparaît, il a ordinairement le caractère de l'urticaire; mais parfois il consiste en de petites taches d'un rouge sombre, sans élevure, irrégulièrement arrondies et pouvant avoir de l'analogie avec les taches de la roséole syphilitique. Cette analogie peut même être telle, que, chez une dame à l'égard de laquelle les circonstances repoussaient jusqu'à la moindre supposition de syphilis constitutionnelle, je n'établis le diagnostic qu'en m'informant auprès d'elle si elle n'aurait pas mangé des moules. La supposition était exacte. Cette dame et son mari en avaient fait usage à dîner, et la première seule en avait été incommodée peu de temps après s'être mise au lit. Tous les symptômes s'évanouirent dans le cours de la journée suivante.

L'issue de la maladie est presque toujours favorable, et cela dans un très-court espace de temps. Cependant on a vu les accidents gastro-intestinaux et la débilité générale durer pendant un certain nombre de jours, une semaine et plus. On a vu même la mort survenir, particulièrement dans les cas où le système nerveux avait subi une atteinte marquée et où le délire avait eu lieu.

On a beaucoup disserté sur les causes de ces accidents, et aujourd'hui encore la question est loin d'être jugée. Ces causes supposées sont les suivantes :

1° La présence d'un petit crabe (*pinnothère*) souvent renfermé dans le coquillage. Jamais la relation directe entre cette circonstance et la production d'accidents n'a été démontrée, et MM. Chevallier et Duchesne font remarquer que ce crabe se rencontre communément dans les moules du littoral de la Bretagne, qui ne sont pourtant pas plus malfaisantes que les autres. On peut ajouter que ce crabe est recherché lui-même comme aliment aux États-Unis.

2° La présence de cette écume jaunâtre qu'on appelle *crasse de mer* et qui s'introduit aisément dans le coquillage. C'est encore là une hypothèse dont rien absolument n'est venu démontrer la justesse; tout se réduit à une assertion.

3° Le frai que les astéries déposeraient dans l'intérieur des moules. Mais il faudrait d'abord établir que les astéries des moules reconnues toxiques se trouvaient juste à l'époque du frai et que les moules elles-mêmes ne s'y trouvaient pas (*voy.* ASTÉRIES); puis, que les accidents ne s'observent jamais en dehors du temps de la reproduction des étoiles de mer.

4° Du cuivre recueilli par les mollusques sur les doublages des navires ou sur fonds cuivreux (Bouchardat). La question de l'influence du cuivre contenu dans les mollusques alimentaires se présentera également à l'occasion des huîtres; on sait que MM. Cuzent et Ferrand ont pu constater la présence d'une quantité très-notable de composés cupriques sur des huîtres qui avaient vécu au fond de la rivière de Falmouth, sur un gisement cuivreux; mais nous n'envisageons ici que ce qui concerne les moules.

L'opinion de M. Bouchardat s'appuyait sur une expérience chimique. Cette expérience était inattaquable dans ses résultats; mais la conséquence qu'il en avait tirée ne concordait pas avec ce fait général, rappelé surtout par MM. les docteurs Lemaire et Eydoux, etc, que les forçats ou les marins se gorgent parfois de

moules ramassées sur le cuivre des navires, sans en éprouver aucun dérangement dans leur santé. Des expériences nouvelles et en grand étaient donc nécessaires. M. Chevallier soumit à l'analyse trois catégories de moules : les unes vendues au marché de Paris, d'autres faisant partie de mets qui avaient occasionné des accidents d'empoisonnement, d'autres enfin recueillies sur des doublages de cuivre. Les moules des deux premières catégories ne fournirent pas de cuivre ; on en trouva seulement *des traces* sur celles de la dernière. Et l'auteur fait remarquer que la moule, attachée au navire par un byssus, est dans de moins bonnes conditions pour recueillir des sels cuivreux sur un navire, que l'huître, dont la coquille se colle, pour ainsi dire, aux parois. Enfin, plus récemment, un savant pharmacien de la marine, M. Ed. Heckel, a étudié avec beaucoup de soin une question, posée également au sujet des huîtres, celle de savoir si le cuivre peut exister, non-seulement dans le byssus ou à la surface des mollusques, mais encore dans son intérieur, où il serait à l'état d'assimilation et subsisterait sans nuire à la santé de l'animal. Or l'auteur, en plongeant des moules dans des vases contenant des solutions cuivreuses diversement titrées, et placées de telle sorte que l'eau de la mer pût y pénétrer en de certaines proportions, est arrivé aux conclusions suivantes, que nous extrayons de son intéressant mémoire : « 1° Les moules ne peuvent vivre dans l'eau de mer renfermant des solutions de cuivre ; 2° la limite de leur existence au sein de ces solutions est comprise entre les titres 0gr,85 et 0gr,09 de sulfate de cuivre pour 1000 d'eau salée ; 3° le développement des moules favorisant sans doute l'action du toxique, il en résulte que les plus petites sont moins sensibles à son effet que celles qui ont acquis la taille ordinaire ; 4° dès que l'action toxique s'est fait sentir, les moules ne peuvent plus recouvrer l'intégrité de leurs fonctions et la mort survient plus ou moins rapidement ; 5° ce qui précède s'applique aux moules de quelque taille et de quelque provenance qu'elles soient. »

L'empoisonnement de la moule par le cuivre se manifeste surtout par des signes anatomiques : un état granuleux du manteau et le non-renouvellement des byssus qui ont été enlevés (l'auteur regarde le byssus comme un produit de sécrétion formé sur une expansion d'un muscle du pied et non pas comme une expansion de fibres).

De toutes ces considérations et expériences on peut inférer que la présence du cuivre dans les moules n'est pas la cause générale, et ne saurait être, en tout cas, la cause suffisante des accidents qu'occasionne leur ingestion.

Si l'empoisonnement mytilique n'est dû ni au cuivre, ni au frai des astéries, ni à la crasse de mer, ni au *crabe pinnothère*, quelle explication en donner? Aucune qui soit bien fondée. Invoquer, comme Burows, une altération putride du mollusque, c'est aller contre toutes les apparences, sinon même contre l'évidence. La cuisson, d'ailleurs, serait dans ce cas un correctif. Alléguer, avec Orfila et d'autres, l'idiosyncrasie de l'estomac, c'est plus commode que démonstratif; car on voit les accidents se produire chez des individus qui ont mangé maintes fois des moules impunément, et qui se portaient au mieux le jour même où ils ont subi l'effet toxique pour la première fois. On ne peut aussi que mentionner cette hypothèse soutenue par M. Balbaud : que tous les mollusques, en particulier les moules, renferment normalement un principe actif, peu abondant et à peu près inoffensif tant que l'animal est en parfaite santé, mais qui augmente de quantité ou d'activité sous l'influence de certaines conditions de la nature de celles qui ont été rappelées plus haut. Ce qu'on peut dire de plus

plausible, mais de plausible seulement, c'est que les moules deviendraient vénéneuses, ou le deviendraient davantage à l'époque de la reproduction, soit directement par leur chair, soit par leurs œufs. M. Fonssagrives fait remarquer à cette occasion, dans son *Traité d'hygiène navale*, que l'on trouve d'autant plus d'animaux toxicophores qu'on descend plus bas dans l'échelle animale. N'est-il pas admissible, ajoute-t-il, « que ces animaux inférieurs ne vivent en quelque sorte que pour la génération, comme le prouvent les proportions de l'appareil reproducteur, et que dès lors, à chaque époque de frai, *à laquelle se lie très-probablement leur vénénosité*, leurs tissus acquièrent des qualités préjudiciables? »

Le traitement qui réussit contre la *maladie des moules* est tel, que ses effets ne s'accordent guère avec l'hypothèse d'une intoxication métallique. Un vomitif, si les accidents sont récents ; un laxatif s'ils datent de plusieurs heures, amènent quelquefois la guérison en moins d'une journée. On donne ensuite des boissons acidules : l'eau vinaigrée jouit à cet égard d'une vieille réputation. Si les symptômes de collapsus sont prononcés, on relève les forces par l'administration d'infusions aromatiques chaudes, de thé, de café, avec addition de rhum, d'eau-de-vie, de teinture de cannelle, d'esprit de Mindérerus, etc. Dans certains cas, les antispamodiques, l'éther, la valériane. le musc, deviennent nécessaires contre le délire et les autres symptômes d'excitation nerveuse. Il arrive assez fréquemment que, la crise terminée, le tube digestif reste irritable, le ventre garde de la sensibilité à la pression, l'anorexie se prolonge, le dévoiement continue ou, au contraire, la constipation s'établit. Le traitement rentre alors dans l'ordre des moyens qu'appellent ces divers troubles fonctionnels, et il n'y rien de particulier à en dire ici.

§ III. **Emploi médical.** Dans l'antiquité, les moules (*mituli*, *mityli*, *myaces*) ainsi que les coquillages appartenant aujourd'hui aux *Buccinidés*, aux *Muricidés*, aux *Chamidés*, aux *Tellinidés*, avaient d'assez nombreuses applications médicales, dont on peut voir le détail dans Pline, dans Galien, dans Dioscoride, dans Matthiole, etc. Les moules relâchaient le ventre, évacuaient la bile, la pituite, guérissaient les maladies des reins, du foie, des poumons. Calcinées et mêlées au miel, elles cicatrisaient les blessures : leur cendre lavée faisait disparaître les taies de l'œil, les engorgements chroniques des paupières, les gonflements des gencives, la lèpre, etc.

Récemment, un pharmacien distingué d'Orléans, M. Foucher, a essayé de faire rentrer les moules dans la matière médicale (mémoire présenté à l'Académie de médecine en 1863). Ayant trouvé dans la moule commune, par l'analyse chimique, des principes minéralisateurs analogues à ceux qu'on rencontre dans l'huile de foie de morue, il a pensé que ce dernier agent thérapeutique pouvait avoir son analogue dans le bouillon de moules ou dans un sirop auquel il a donné le nom de *mytilique*. Je ne sache pas que cette vue ait été encore confirmée par l'observation clinique. A. DECHAMBRE.

BIBLIOGRAPHIE. — BEHRENS. *Dissert. epist. de affectionibus à comestis mytilis*. Hann., 1735. — BEUNIE. *Mémoire sur une maladie, causée par les moules venimeuses*. In *Journ. de phys.* de l'abbé ROZIER, t. XV, p 384; 1779. — PY. *Mémoire sur l'usage immodéré et intempestif des moules et des huitres*. In *Mém. de la Société de médecine de Lyon*, 1810. — DULONG. *Empoisonnement par les moules*. In *Gaz. de santé*, p. 154, 1812. — BURROWS. *An Account of two Cases of Death from eating Mussells*. Lond., 1815. — THOMPSON. *Accidents cholériformes produits par l'usage de moules vénéneuses*. In *Med. Quartely Review*, n° 5, 1854. — BOUCHARDAT. *Note sur l'empoisonnement par les moules*. In *Ann. d'hygiène*, 1re sér., t. XVII,

p. 558 ; 1857. — Bédor. *Gaz. méd. de Paris*, 1857. — Vahl. *Vergiftungszüfälle nach dem Genusse von Muscheln bei zwei Personen.* In *Schmidt's Jahrbücher*, t. XXV, p. 57 ; 1840. — Chevallier et Duchesne. *Mémoire sur les empoisonnèments par les huîtres, les moules*, etc. In *Ann. d'hyg.*, 1re série, t. XLV, p. 387 et t. XLVI, p 108, 1851. — Duchesne. *Empoisonnement par les moules.* In *Journal de chimie médicale*, 4e sér., t. III, p. 650 ; 1857. — Heckel. *Essai sur la moule commune* (thèse), 1867. — Balbaud. *Etude sur l'empoisonnement par les moules.* Paris, 1870.

On relèverait sans doute aisément d'autres observations d'accidents mystiliques dans les recueils de médecine. Il en est qui appartiennent à Fodéré, à Durondeau, à Labbey, à J. Roux, à Brechon, etc. Mais une plus longue liste offrirait ici peu d'intérêt. On peut aussi consulter les *Traités de Toxicologie*. A. D.

MOULEURS EN CUIVRE (Hygiène industrielle). Cette profession consiste à préparer les moules dans lesquels doivent être *coulés* divers objets d'art ou d'industrie en cuivre ou en bronze ; cette dernière partie de l'opération est un travail à part qui constitue l'art du fondeur (*voy.* Fonte, Fondeurs). Au total, le mouleur n'est nullement en rapport avec le cuivre ; nous avons dû, en conséquence, en parler dans un article spécial.

Les moules sont établis avec du sable, soit celui qui a déjà servi dans des opérations précédentes, et que l'on détache des châssis après la fonte, soit par du sable nouveau formé d'un mélange du précédent avec du sable frais auquel il est intimement incorporé. Sans entrer dans d'autres détails sur la construction des moules, formés de deux parties seulement (*moulage à plat*), ou de plusieurs parties (*moulage à pièces*) en raison de la configuration compliquée des modèles, comme cela a lieu pour les bustes, les statues, etc, nous dirons que le modèle, placé dans un châssis en bois ou en fonte, est entouré par le sable humide que l'on tasse avec beaucoup de soin, afin d'en prendre une empreinte très-exacte. On a soin de saupoudrer les différentes parties du moule avec du *poussier de charbon* ou de la *fécule de pommes de terre*, afin d'empêcher l'adhérence des diverses fractions du moule entre elles ou avec le modèle. C'est cette opération seule qui nous intéresse, parce que c'est elle qui donne à la profession un caractère d'insalubrité qui a beaucoup préoccupé les hygiénistes et amené de vives contestations il y a une vingtaine d'années.

Le poussier de charbon de bois pur ou adultéré par d'autres substances, telles que le poussier de houille ou une matière siliceuse, est renfermé dans un sac de coton qui se laisse facilement traverser par la matière pulvérulente. Le sac, secoué au-dessus du moule, donne issue au poussier par toutes ses parois, et comme celui-ci est d'une extrême ténuité, agité et soulevé par les remous de l'air que provoquent les mouvements de l'ouvrier, il forme autour de lui un véritable nuage. Que l'on conçoive vingt ou trente mouleurs occupés à ce travail dans une pièce de dimensions restreintes, et l'on verra que celle-ci doit être bientôt remplie d'une quantité de poussière telle, qu'elle couvre le visage, les mains, les vêtements de ceux qui y sont exposés, et que les produits de l'expectoration ne tardent pas à présenter une coloration noire. Ce n'est pas tout, comme le poussier est généralement déposé sur le moule en plus forte proportion qu'il ne convient, il faut enlever l'excédant à l'aide d'un soufflet, ce qui augmente encore la masse de poussière qui voltige dans l'atmosphère et que les ouvriers respirent à pleins poumons.

Il y a bien encore le *ponsif*, formé de poussière de sable calciné, réduit en poudre très-fine, et dont, à un moment donné, on recouvre les principales parties du moule dans le but de remplir les petits creux qu'il présente et de manière à obtenir une surface aussi lisse que possible. La matière siliceuse qui constitue le

ponsif le rendrait assurément très-dangereux, s'il n'était employé en très-faible proportion, et d'ailleurs avec certaines précautions.

Une habitude ancienne consiste à recouvrir le moule à la fin de l'opération, avec de la farine bise, dans l'intention, assez peu justifiée, de faire mieux couler le métal; on pourrait, dit-on, s'en passer, et il y aurait là une cause d'inconvénients entièrement supprimée.

En 1855, un ancien ouvrier mouleur, M. Roux, eut l'idée de substituer la fécule de pomme de terre au poussier de charbon. Cette idée réalisée et mise en expérience dans beaucoup d'ateliers eut un succès complet. La fécule de pomme de terre, qui est assez lourde, tombe sur le moule sans se répandre, ni voltiger dans l'air, on n'a plus alors ce nuage qui remplit les localités où l'on emploie le charbon. L'assainissement est complet.

Cette réforme ardemment adoptée par les ouvriers, fut non moins ardemment combattue par quelques patrons et même par quelques médecins qui, peu au courant de la question, crurent devoir s'opposer à l'innovation proposée par des arguments qui prouvaient bien évidemment qu'ils n'avaient pas vérifié par eux-mêmes les conditions si différentes que présentaient les deux procédés opératoires. La querelle ayant pris un certain degré d'acrimonie, des conflits sérieux s'étant élevés entre les ouvriers et leurs patrons, le ministre du commerce voulant mettre un terme à ces débats, nomma une commission composée de MM. Magendie, Chevreul, Regnault, Mélier, Lechatelier, A. Tardieu et Julien, sous la présidence de M. Heurtier, directeur général du ministère. Le rapport résultant de cette enquête, fut rédigé par M. Tardieu, c'est à ce rapport remarquable qu'est empruntée la plus grande partie de notre article.

Il s'agissait d'abord de déterminer d'une manière exacte et rigoureuse les effets du travail dont il s'agit sur la santé de ceux qui l'accomplissent. « Quarante-quatre mouleurs, dit M. Tardieu, ont été l'objet d'une exploration médicale approfondie. Quelques-uns ont été suivis dans les hôpitaux où, par suite du décès de l'un d'eux, l'observation a pu s'étendre jusque dans la profondeur des organes et s'éclairer de la plus vive lumière par l'analyse des tissus lésés. » Mais déjà un document très-important venait à l'appui des réclamations des ouvriers. Le rapport de la Société de secours mutuels des ouvriers fondeurs pour 1843, constatait qu'en dix années, la Société qui comptait de soixante à cent membres, avait payé 20,125 francs pour journées de maladie, et, ajoutait ce rapport, les fondeurs en cuivre n'admettent dans leur société que des hommes de leur profession, parce qu'ils sont tous dans les mêmes conditions et que leurs maladies sont les mêmes : l'asthme, le catarrhe et toutes les affections de poitrine.

« Si nous récapitulons sommairement, dit M. Tardieu, pour en mieux juger l'influence, les conditions dans lesquelles s'opère le travail des mouleurs, nous voyons qu'ils sont le plus souvent réunis dans des ateliers, souvent trop peu spacieux eu égard au nombre des ouvriers, debout devant des établis pressés les uns contre les autres, exposés à la fois aux poussières diverses dans les différentes opérations du moulage, poussier de charbon, ponsif sableux, farine impure; et aux fumées qu'exhalent les fourneaux de la fonderie et les métaux en fusion, les torches résineuses employées au flambage des moules, et, en hiver, les chandelles qui éclairent chaque travailleur, là où le mode d'éclairage n'est pas encore remplacé par le gaz. L'atmosphère de ces ateliers, où l'on se sert exclusivement de charbon, est chargée d'une poussière fine et pénétrante qui enveloppe l'ouvrier comme d'un nuage et se répand de l'un à l'autre. Il suffit d'y entrer pour être à l'instant

couvert de cette poussière noire qui s'insinue dans les narines, dans les yeux, et s'incruste dans la peau. Ceux qui y séjournent conservent une coloration que les soins de propreté les plus minutieux pourraient seuls faire disparaître. Mais ces inconvénients ne sont rien auprès de la gène et du malaise qui se font sentir dans les fonctions respiratoires et qui, par leur continuité, peuvent enfanter les désordres et les maladies que nous allons avoir à décrire. »

D'après l'examen rigoureux des faits nombreux soumis à son appréciation, M. Tardieu, aidé d'un juge bien compétent, feu Mélier, a minutieusement décrit les phénomènes morbides présentés par les mouleurs au nombre de 53 qu'il a observés directement, ou dont l'histoire lui a été transmise par des médecins dignes de foi appuyés de la haute autorité de M. Bouillaud. Cette enquête pathologique peut être résumée comme il suit.

1er *degré :* fatigue excessive vers la fin de la journée, étouffements passagers, toux revenant par quintes fréquentes, expectoration de matière noire; un peu de faiblesse du murmure respiratoire.

2e *degré :* traits altérés, teint pâle et plombé, démarche lente et pénible; oppression presque continuelle ; voussures à la poitrine ; toux, quintes, nausées, vomissements ; crachements de sang ; expectoration de mucosités épaisses avec des amas de matière noire, pulvérulente; faiblesse ou même absence du bruit respiratoire ; fréquentes interruptions dans le travail.

3e *degré* : aggravation des symptômes précédents ; face livide, coloration bleuâtre des lèvres; dyspnée extrême ; battements du cœur sourds, tumultueux ; face bouffie, extrémités œdématiées ; mort dans l'asphyxie.

4° *Lésions anatomiques.* Infiltration des poumons par une matière noire, sèche, amorphe, non enkystée ; oblitération des bronches dans leurs derniers ramuscules par la matière noire; quelquefois de l'emphysème ; coïncidemment des tubercules (pour les détails, *voy.* Anthracosis).

Cela parait bien clair, bien évident et pourtant, dans les premiers temps, on a contesté l'influence du charbon sur la production des accidents que nous venons de rappeler. Les charbonniers, a-t-on dit, qui respirent la poussière de charbon n'en éprouvent aucun inconvénient. Mais l'immense majorité des charbonniers sont en même temps porteurs d'eau, marchands de bois ; ils passent une grande partie de leur journée au grand air, et ne respirent qu'accidentellement des poussières de charbon et encore sous une forme grossière qui ne permet pas à celles-ci de pénétrer bien avant, et en rend l'expulsion par l'expectoration plus facile. Les mouleurs eux, sont pendant toute la journée au milieu d'une atmosphère remplie de poussier, fin, délié, presque impalpable qui s'insinue profondément dans les voies aériennes. On est bien allé jusqu'à célébrer les propriétés du charbon, comme si ses qualités de désinfectant l'empêchaient d'agir comme corps étranger et d'obstruer les bronches ! Mais ce n'est pas tout, les charbonniers ne jouissent pas, autant qu'on l'a bien voulu dire, de l'immunité qu'on leur accordait pour les besoins de la cause, et divers exemples rapportés par des auteurs très-dignes de foi ont démontré que, chez eux, l'encombrement des poumons n'était pas aussi rare qu'on l'avait prétendu. On avait aussi essayé de rejeter l'existence de l'anthracose des houilleurs, mais aujourd'hui cette existence ne saurait plus faire question.

On ne s'est pas contenté de ces premières objections. On s'est demandé si la fécule de pomme de terre était bien innocente, et si en changeant la nature de la poussière on n'avait pas substitué un inconvénient à un autre. Dès lors, on

s'efforça de demontrer que la fécule de pomme de terre était plus nuisible que le charbon, et d'invoquer des statistiques plus ou moins probantes pour faire voir que la phthisie est assez commune chez les meuniers et les boulangers. Les personnes qui élevèrent ces objections *à priori* n'avaient certainement jamais visité les ateliers de moulage, autrement ils se seraient aperçus que dans ceux où l'on emploie l'amidon, cette substance qui est assez lourde tombe, comme nous l'avons dit, sur le moule sans se répandre dans l'atmosphère, et y rester en suspension, si ce n'est en très-faible proportion, et que, par conséquent, dans ce procédé, les ouvriers ne respirent pas l'amidon, comme les meuniers et les boulangers respirent les poussières de farine. Il y avait bien, en effet, la farine bise qui, dans l'ancien procédé, donnait lieu à des poussières assez abondantes pour être nuisibles, mais nous avons vu que ce temps du travail pouvait être supprimé sans nuire au produit.

Une double circonstance bien convaincante, vient démontrer les effets avantageux du moulage à la fécule. Les ouvriers qui travaillant anciennement au poussier, et en éprouvant les inconvénients, ont mis celle-ci en usage, ont été immédiatement soulagés, comme ils l'étaient autrefois par la suspension de leur travail; et réciproquement, ceux qui, après avoir employé la fécule et en avoir éprouvé les avantages, ont été obligés de se servir de nouveau du poussier, ont vu reparaître les anciens accidents. Que répondre à cela?

Les adversaires de la fécule, faisant flèche de tout bois, ont cherché en dehors du travail des mouleurs, les causes qui pourraient favoriser le développement des maladies signalées. On a invoqué les habitudes d'ivrognerie, de débauche; assurément ces habitudes aggravent *toutes les maladies professionnelles*, mais elles ne suffisent pas pour les expliquer; pourquoi rendraient-elles les mouleurs *poussifs*, comme ils le disent. Mais d'ailleurs il a été constaté que les mêmes accidents se montrent également chez les ouvriers sobres et rangés. Faut-il accuser la fumée, les vapeurs métalliques de la fonderie, qui se pratique souvent dans le même atelier que le moulage? mais alors pourquoi la maladie n'atteint-elle pas les fondeurs proprement dits? L'atmosphère confinée, le défaut de ventilation des ateliers qui laisse accumuler les poussières charbonneuses?... Oui, sans doute, ces conditions peuvent concourir à aggraver les accidents, mais, seules, elles ne les créent pas.

Prophylaxie. En supposant que l'usage du poussier ne soit pas définitivement supprimé, quels sont les moyens d'en atténuer autant que possible les inconvénients?

1° Les ateliers de fonderie devraient être séparés des ateliers de moulage, munis de hottes au-dessus des fourneaux, etc. (*voy.* Fondeurs).

2° Dans l'emploi du charbon, le principal vice à constater, c'est l'absence d'une bonne ventilation, surtout pendant l'hiver, alors que les portes, les fenêtres sont tenues exactement closes. M. Tardieu voudrait qu'alors la ventilation eût lieu *per descensum* (*voy.* Aiguiseurs). On établirait dans l'atelier une série de canaux, venant s'ouvrir de place en place à la partie inférieure des caisses sur lesquelles travaillent les ouvriers, et déterminant au moyen d'un ventilateur, ou d'un foyer muni d'une cheminée spéciale, un appel assez énergique pour entraîner les poussières à mesure qu'elles se produisent.

3° Quelques précautions seraient aussi nécessaires de la part des ouvriers; il ne faudrait pas secouer les sacs trop fort, de manière à projeter un excès de poussière qu'il faut ensuite enlever avec le soufflet, ce qui augmente la quantité de celle qui est en suspension dans l'atelier.

4° Enfin, il faut exiger l'emploi du charbon de bois pur de tout alliage, surtout avec des matières siliceuses.

Mais le seul remède absolu, radical, c'est la substitution de la fécule au poussier de charbon. E. Beaugrand.

Bibliographie. — De Castelnau. *De la substitution, au point de vue hygiénique, de la fécule au poussier de charbon dans les fonderies de métaux* (Polémique en faveur du poussier). In *Monit. des hôpit.*, 1854. — Tardieu (A.). *Etude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre pour servir à l'histoire des professions exposées aux poussières inorganiques.* In *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. II, p. 5, 368; 1854. — Hervieux. *Action nuisible des poussières sur l'économie* (Discussion). In *Bull. de la Soc. de méd. des hôpit.*, t. II, p. 477 et suiv.; 1854. — Vernois (M.). *De l'action des poussières sur la santé des ouvriers charbonniers et mouleurs en bronze.* In *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. IX, p. 344; 1858. — Trébuchet. *Rapp. sur les travaux du cons. d'hyg. publique* (1854). Paris, 1861, in-4°, p. 133. — Bouillaud. *Amas bronchique de poussières respirées pendant la vie* (mouleur). In *Bull. de l'Acad. de médecine*, t. XXVI, p. 372; 1860-61. E. Bgd.

MOULIN (Étienne). Né à Cénon-la-Bastide, département de la Gironde, en 1795, vint faire ses études médicales à Paris, où il fut nommé au concours interne des hôpitaux, en 1815. Reçu docteur en 1819, il se livra à la pratique et à d'intéressantes publications sur divers sujets de médecine et de chirurgie qui lui assurèrent une réputation méritée. C'est ainsi qu'il devint chirurgien du lycée Saint-Louis et du dispensaire de la Société philanthropique, médecin-adjoint de la prison de Bicêtre et du bureau de bienfaisance de l'ancien Xe arrondissement, chevalier de la Légion d'honneur, etc. Il avait depuis plus ou moins de temps quitté ces différentes fonctions quand il succomba, à Paris, en décembre 1871, à l'âge de 76 ans. Moulin, adoptant les idées de Rochoux, du moins quant au fait principal, ne donne le nom d'apoplexie qu'à l'hémorrhagie cérébrale, soit par rupture des vaisseaux, soit par simple exhalation sanguine. Il rejette comme n'étant pas de véritables apoplexies, celles que l'on a nommées séreuse et nerveuse; il fait de la première une hydrocéphalie essentielle, aiguë, propre aux vieillards, et de la deuxième, une névrose cérébrale apoplectiforme.

N'oublions pas que Moulin fut un des bienfaiteurs les plus intelligents et les plus généreux de l'association des médecins de la Seine; il a constitué une rente de 1,500 francs pour entretenir, au lycée Saint-Louis, jusqu'à la fin de ses études, le fils d'un médecin dont les ressources ne pourraient suffire aux frais d'une éducation scolaire. L'élève devient ainsi pupille de l'association.

Moulin a fait paraître les ouvrages suivants :

I. *Diss. sur l'apoplexie ou hémorrhagie cérébrale, considérations nouvelles sur les hydrocéphales.* Th. de Paris, 1819, n° 264. — II. *Traité de l'apoplexie ou hémorrhagie cérébrale. — Considérations nouvelles sur les hydrocéphales. — Description d'une hydropisie cérébrale particulière aux vieillards.* Paris, 1819, in-8° (c'est une nouv. édit. de sa thèse avec quelques développements). — III. *Cours pratique d'accouchements, avec une nomenclature des présentations et positions du fœtus*, avec 4 tabl. synopt., in-fol. Paris, 1821. — III. *Du diagnostic et du traitement de l'aménorrhée et des flueurs blanches.* Paris, 1827, in-8°. — IV. *Mém. sur les inflammations de poitrine. leur nature, leurs symptômes et leur traitement.* Paris, 1828, in-8°. — V. *Hygiène et traitement du choléra morbus.* Paris, 1832, in-8°. — VI. *Nouveau traitement des rétentions d'urine et des rétrécissements de l'urèthre par le cathétérisme rectiligne*, suivi d'un *Mém. sur les déchirures de la vulve et du périnée par l'accouchement.* Paris, 1834, in-8°, pl. 10. E. Bgd.

MOULINIÉ (Jean). Né à Bordeaux vers l'année 1787, mort subitement pendant une fête agricole à Grandignac, au mois d'août ou de septembre 1842. Ce médecin, dont le zèle fut à toute épreuve, neveu de Moulinié, fondateur et directeur de l'école élémentaire de médecine de Bordeaux, et qui s'est livré

avec un grand succès à la pratique chirurgicale, avait été docteur en médecine de la Faculté de Paris (30 mai 1812), aide d'anatomie, interne de l'Hôtel-Dieu, de l'hôpital Saint-Louis, élève favori d'Alibert; puis, chirurgien en chef de l'hôpital de Bordeaux, professeur de clinique chirurgicale, membre correspondant de l'Académie de médecine, membre du conseil central de salubrité de la Gironde. C'est à lui que l'on doit l'abolition, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, de cette antique et barbare pratique, appelée *La calotte*, et qui consistait à recouvrir les teigneux d'une espèce de calotte de poix; et, en tirant violemment sur cette calotte, d'enlever d'un seul coup le mal... et une partie du cuir chevelu. Nous avons vu faire cela dans notre jeunesse, et nous savons qu'on n'opérait que dans des caves, afin que les cris des malheureux qu'on torturait ainsi ne fussent pas entendus du dehors. Moulinié ne réussit pas d'emblée à faire entendre sa voix humanitaire. La calotte était habituellement entre les mains des sœurs de charité de l'hôpital. Il fallut d'abord une délibération de la commission des hospices, laquelle déclara, le 6 janvier 1837, que « la guérison des teigneux sera exclusivement remise aux soins des médecins ». Néanmoins, lesdites sœurs furent envoyées à Paris pour étudier, dans le service d'Alibert, la guérison méthodique de la teigne. Il y a, à cette occasion, une lettre du célèbre médecin de l'hôpital Saint-Louis, une lettre adressée à Moulinié, et qu'on nous saura gré de reproduire :

« Très-honoré collègue,

Il y a longtemps que je vous dois des remerciements. Je trouve une occasion pour vous les transmettre, et je m'empresse d'en profiter. J'ai lu avec un intérêt extrême l'article du *Mémorial bordelais*.

Je ne puis assez vous dire tout le zèle que les bonnes sœurs de l'hôpital Saint-André viennent de mettre dans l'étude des procédés curatifs de la teigne, tels qu'ils se pratiquent à l'hôpital Saint-Louis. Vous serez satisfaits, je l'espère, et vous aurez la gloire d'avoir réveillé l'attention sur ce point si important de notre thérapeutique. On bénira votre philanthropie.

Recevez, mon très-estimable et savant collègue, l'assurance très-vive de tous mes sentiments dévoués et pleins d'affection.

Bon Alibert.

Paris, rue de Varennes, n° 4, faubourg Saint-Germain. »

Moulinié a laissé les ouvrages suivants :

I. *De la brûlure*. Thèse doctorale, 1812. — II. *Notice sur les bains, suivie du prospectus des nouveaux bains de Bordeaux*. Bordeaux, 1826, in-8°. — III. *Question médico-légale sur la viabilité, extraits de certificats, rapports et consultations; suivis de réflexions qui leur sont relatives*. Bordeaux, 1828, in-8°, 84 p. — IV. *Maladies des organes génitaux et urinaires, exposées d'après la clinique chirurgicale de l'hôpital de Bordeaux*. Bordeaux, 1839, 2 vol. in-8°, figures. — V. *Considérations cliniques sur les engorgements*. Bordeaux, 1840, in-8°. — VI. *Le médecin de mer, ou considérations hygiéniques et thérapeutiques sur les soins à donner aux malades pendant les traversées*. Bordeaux, 1841, in-8°. — VII. *Du bonheur en chirurgie, recueil de faits cliniques*. Bordeaux, 1842, in-8°, avec un fac-simile.

A. C.

MOULINIEA. Genre de plantes créé par M. Robin et placé par lui parmi les Algues, près des Leptomites (*voy.* ce mot); elles consistent en des filaments simples ou bifurqués, contenant des gouttelettes transparentes et donnant naissance à des spores terminales. Les *Mouliniea* ont été trouvées par M. Moulinié, dans l'intestin de divers insectes appartenant aux genres Cétoine, Chrysomèle, Gyrin, et souvent adhérentes à l'épithélium.

Ch. Robin. *Hist. naturelle des végétaux parasites*, 1853, p. 371, pl. VI, fig. 9 à 11.

MOULLERA. Ray indique sous ce nom une plante des Indes-Orientales dont on emploie la fumée pour dissiper les vertiges.

RAY. *Historia plantarum.* — MÉRAT et DE LENS. *Dictionn. de mat. médic.*, IV. 495. PL.

MOUNDAS. *Voy.* MALAISIE, p. 515.

MOUREILA. *Voy.* MOUREILLER.

MOUREILLER. On donne ce nom à diverses Malpighiacées, de l'ancien genre Linnéen *Malpighia*, qui rentrent maintenant dans le genre *Byrsonima*, Richard. Les plantes de ce groupe se distinguent des Malpighies (*voy.* ce mot) par leur fruit drupacé à trois carpelles monospermes, intimement liées ensemble et non disposées en nucules distincts et à peine cohérents. Ce sont des espèces américaines dont on emploie le bois et l'écorce comme des toniques et des astringents. Tels sont :

Le *Byrsonima verbascifolia* DC (*Malpighia verbascifolia* L.) des côtes de la Guyane, dont le bois est employé comme astringent et vulnéraire et donne aussi une couleur rouge.

Le *Byrsonima crassifolia* β. *Moureila* DC. (*Malpighia Moureila* Aublet), de la même région, qu'on emploie à Cayenne comme fébrifuge, et dont l'écorce est utilisée en décoction comme détersive et aussi contre le dévoiement.

Le *Byrsonima spicata* DC. (*Malpighia spicata* Cav.) de Saint-Domingue, de la Guadeloupe, de Porto-Rico et du Brésil, qu'on nomme *bois dysentérique*, *mérisier doré*, *bois tan*. Son écorce est utilisée pour le tannage des cuirs. Ses fruits sont acides, jaunes, comestibles, quoique d'un goût peu agréable : ils sont laxatifs : on les emploie aussi contre les angines.

AUBLET. *Plantes de la Guyane*, I, 460, tab. 183 et 184. — RICHARD. In JUSSIEU. *Annales du Muséum*, XVIII, 480. — DESCOURTILS. *Flore médicale des Antilles*, I, 445 ; II, 97. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, I, 579. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, 5586. — BENTHAM et HOOKER. *Genera plantarum*, 251. PL.

MOURETIER. Nom donné à l'Airelle myrtille (*Vaccinium Myrtillus* L.) (*Voy.* AIRELLE).

MOURON. On donne le nom de Mouron à quelques plantes de familles différentes, mais plus particulièrement :

1° Au *Stellaria media*, Smith (*Alsine media* L.) de la famille des Caryophyllées. C'est le *Mouron blanc* ou le *Mouron des oiseaux* qu'on vend communément sur les marchés (*Voy.* STELLAIRE).

2° A l'*Anagallis arvensis* L., de la famille des Primulacées. Les deux formes de cette espèce portent : celle à fleurs rouges (*Anagallis phœnicea*), le nom de *Mouron mâle ;* celle à fleurs bleues (*Anagallis cœrulea*) de *Mouron femelle*. Les graines en sont dangereuses aux oiseaux (*Voy.* ANAGALLIDE).

On distingue sous le nom de *Mouron d'eau* une espèce de la même famille des Primulacées, mais d'un genre tout particulier, le *Samolus Valerandi* L. (*Voy.* SAMOLUS).

MOURRIDE. Nom donné au *Gouet* ou *Pied de veau* (*Arum maculatum* L.) (*Voy.* ARUM).

MOUSA BEN MIMOUN[1] (ABOU AMRAN MOUSA BEN MIMOUN, dit aussi BEN

[1] La biographie de MAIMONIDE figure déjà dans ce dictionnaire ; nous y revenons au mot MOUSA, parce que des études que nous avons faites des manuscrits arabes et hébreux de la Bibliothèque nationale, nous ont fourni des documents qui jettent un nouveau jour sur la bibliographie de ce personnage. L. L.

OBEID ALLAH, EL CORTHOBY, EL ISRAILY), est connu sous le nom de MAIMONIDE. Il en a été parlé déjà à ce mot. Nous prenons la liberté de mettre ici à profit les études que nous avons faites à la Bibliothèque nationale et qui jettent un nouveau jour sur la biographie de ce personnage.

Maimonide naquit à Cordoue en 1135, de parents juifs. Instruit par son père, il avait aussi pour maître un disciple d'Èben Badja (*Avempace*) et pour condisciple un fils de l'astronome Ebn Aflah dont il corrigea plus tard le *Traité de la sphère*. Il n'avait que treize ans quand Abdelmoumen ayant envahi l'Espagne, laissa le choix aux chrétiens et aux juifs d'émigrer ou d'apostasier. Maimonide, qu'on devait appeler un *nouveau Moïse* et le *flambeau d'Israël*, se résigna et professa publiquement l'islamisme jusqu'à sa trentième année. On a nié ce fait, mais à tort suivant nous (*voy. Steinschneider*, catalogue des Mss. hébreux d'Oxford).

Tout en continuant ses études, Maimonide songeait à s'enfuir. En 1160, il était à Fez. Cinq ans plus tard, il débarquait en Palestine, d'où il se rendit bientôt en Égypte, et se fixa au vieux Caire, autrement dit à Fostath, où il s'empressa de pratiquer sa religion natale. Après avoir assuré son existence par le commerce des pierreries, il ouvrit des cours de théologie, de philosophie et de médecine, qui accrurent ses ressources et sa réputation. Le cadhi Fadhl Abderrahman ben Ali, ayant pu l'apprécier, lui accorda sa protection et le fit nommer médecin de Saladin, dont le fils le prit aussi en amitié. Cette protection lui fut utile. Un Espagnol qui l'avait connu en Occident, l'accusa d'apostasie et requit contre lui les peines légales; mais le cadhi intervint et objecta qu'on n'était point coupable pour avoir abandonné une religion imposée par la crainte. Les dernières années de Maimonide furent heureuses et très-occupées. Sa position, son intelligence, ses écrits philosophiques et religieux lui conquirent la plus haute position qu'un juif ait jamais eue parmi ses coreligionnaires. En même temps, il enseignait et pratiquait la médecine. Le *Kitabelhokama* conteste ce dernier fait, mais nous avons des témoignages contraires dans Ebn Ab Ossaïbiah, et des preuves dans ses écrits et dans ses lettres. « Tous les jours de grand matin, dit-il, je me rends au Caire, et quand je le peux je repars à midi. Retiré chez moi, mourant de faim, je trouve mes antichambres remplies de gens de toute condition. Mon repas terminé, je commence à leur donner des soins et à leur prescrire des remèdes jusqu'à une heure avancée de la nuit, si bien qu'il m'arrive parfois de tomber de fatigue. » Ce qu'il y a de vrai, c'est que chez Maimonide l'érudition l'emportait sur l'expérience. Il vécut jusqu'en 1205, d'autres disent 1208.

Nous laissons de côté les écrits théologiques et philosophiques de Maimonide, dont la préoccupation fut d'accorder la foi avec la raison.

Maimonide a beaucoup moins d'importance et d'originalité comme médecin. Il est avant tout un érudit et un vulgarisateur d'Hippocrate et de Galien. Ses écrits originaux manquent de portée. Traduits en latin et en hébreu, ces ouvrages n'eurent pas moins une certaine influence sur les progrès de la médecine au moyen âge. Le nombre en a été exagéré, notamment par Carmoly, écrivain partial et peu sûr, qui les a parfois dédoublés. Dans l'énumération que nous allons en donner, nous écarterons les détails de critique interdits par l'exiguïté de notre cadre actuel.

L. LECLERC.

I. *Résumé des XVI livres de Galien*. Ces livres sont ceux que les Alexandrins avaient adoptés pour l'enseignement de la médecine. Nous en avons parlé ailleurs (voy. *Gaz. méd.*, nov. 1873), il en résuma cinq autres, en tout 21. C'est par erreur que l'on croit, d'après CASIRI, qu'il avait résumé 21 livres en 16 ; quelques-uns de ces livres ont été donnés à tort comme des ouvrages originaux de Maimonide ; ainsi le sommaire de l'*Art de guérir*, qui

existe en arabe à l'Escurial, et à Paris en caractères hébreux, n° 1203. — II. *Commentaire des aphorismes d'Hippocrate.* Ibid. 1202. — III. *Aphorismes*, tirés d'HIPPOCRATE et surtout de GALIEN, rangés par ordre de matières en 25 chapitres. L'auteur s'est attaché à reproduire textuellement les originaux : on s'explique ainsi le mot attribué à Mercuriali que ces aphorismes n'étaient pas inférieurs à ceux d'Hippocrate. Ils existent, dans plusieurs collections orientales, notamment à Paris, n° 1173 et 1174, en hébreu, et n° 1210 en arabe avec caractères hébreux. On les a traduits en latin et imprimés de bonne heure. Bononiæ, 1489. — IV. *Traité de l'Asthme*, divisé en 13 parties. Il existe à Paris, en arabe et en hébreu. — V. *Traité des hémorrhoïdes*, divisé en sept chapitres, se trouve pareillement à Paris, dans les deux langues. — VI. *Des venins et des poisons*, dédié à son protecteur el Fadhl-ben-Ali. Existe à Paris dans les deux langues. M. RABBINOVICZ en a fait une traduction française et le sujet de sa thèse inaugurale, en 1865. — VII. *Traité du coït*, existe à Paris en hébreu. — VIII. *Traité des médicaments*, cité par EBN-ABIOSSAÏBIAH. — IX. *Conseils hygiéniques sous forme de lettre, à l'adresse de Malek et Afdhal, sultan d'Egypte et fils de Saladin, affecté de constipation.* Ces conseils, généraux et spéciaux, sont répartis en quatre chapitres. Il sont suivis ou non d'un cinquième chapitre sur la destination duquel nous conservons encore quelques doutes que nous ne saurions développer ici. Cet opuscule existe à Paris en arabe et en hébreu. Il a été traduit en latin sous le titre : *De Regimine sanitatis*, etc.

A CONSULTER I. *Le Kitabelhokama*, reproduit dans CASIRI et dans ABOULFARAGE. — EBN ABIOSSAÏBIAH. *Histoire des médecins.* — LÉON. *L'Africain*, avec réserve. — II. MUNK. In *Dictionn. des sciences philosophiques* et dans ses *Mélanges*, excellentes notices. — CARMOLY. *Histoire des médecins juifs*, sujet à caution. — STEINSCHNEIDER. *Catalogue des manuscrits hébreux d'Oxford*, ouvrage d'une grande érudition. L. L.

MOUSSACHE. Nom donné à la fécule du *Manihot utilissima* Pohl (*voy.* MANIOC). C'est la partie amylacée de la racine simplement lavée et séchée, n'ayant pas subi, comme dans le *tapioka*, l'action d'une température élevée. On la reconnaît, par l'examen microscopique, à la forme de ses grains, qui ont été primitivement groupés 2, 3 ou 4 ensemble et qui, par suite, montrent une partie convexe arrondie et du côté opposé soit une surface plane tronquant carrément le grain, soit une surface polyédrique à trois ou quatre faces. La partie convexe porte en son milieu un hile punctiforme ou étoilé, entouré de couches concentriques à peine marquées. La dimension de ces grains varie entre 2 et 5 centièmes de millimètre.

Ce nom de Moussache a été aussi appliqué à des fécules provenant d'autres plantes et particulièrement à l'*Arrow-root* du *Maranta arundinacea* L., qu'on appelle *Moussache des Barbades.*

MOUSSE. *Voy.* MOUSSES.

MOUSSEMBEY. On donne ce nom aux Antilles à une plante potagère dont on mange les feuilles bouillies avec de la viande.

MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, IV, 498. PL.

MOUSSERON ou, suivant une ancienne orthographe, **MOUCERON.** Nom sous lequel on désigne communément des champignons comestibles de la famille des Agaricinés, appartenant à des tribus et à des espèces très-différentes. Ces Agarics, en général, de plus petite taille que la plupart des Agarics comestibles, sont épigés, quelques espèces se rencontrent dans les endroits couverts de mousses, d'où le nom de *Mousserons*. Le type de ces champignons est le Mousseron blanc, vrai Mousseron, Agaric mousseron, en languedocien *Moussaïrou*, quelquefois appelé aussi Muscat et Braquet, qui correspond à l'*Ag.* (*Tricholoma*) *albellus* DC., l'*Ag.* (*Tricholoma*) *graveolens* Pers., ou enfin à l'*Ag. Georgii* L. très-voisin de l'*albellus* et quelquefois désigné sous le nom de Mousseron jaune. Ces

Agarics se montrent dans les bois au premier printemps et sont répandus surtout en Languedoc, dans le centre, en Champagne et en Franche-Comté. Dans la même tribu et non loin des précédents, la plupart des mycologues rangent un mousseron particulier au sud-ouest de la France, appelé Palomet, *Paloumetto* (de *Paloumo*, palombe) et rapporté à l'*Ag. amethystinus* Scop., bien que Thore et quelques autres auteurs en aient fait une *Russule*. Paulet a indiqué comme portant le nom de Mousseron d'armas (en provençal *armas* ou *ermas* signifie hermes, friches, terrain inculte), un agaric commun en Provence qui n'est autre que l'*Ag.* (*Armillaria*) *scruposus* Fr., connu des Italiens sous le nom de *Berlingozzino de Prati*. Un Hygrophore édule, l'*Ag. virgineus* Jacq., serait, d'après Bulliard, désigné dans quelques contrées sous le nom de Mousseron; son odeur rappelle celle du vrai mousseron, il se récolte surtout en Touraine. Un agaric répandu sous toutes les latitudes et qui vient surtout en automne « *ubique circinatim vel seriatim nascens* », suivant l'expression de Fries, l'*Ag. oreades* Bolt., qui appartient à la tribu des *Marasmius* (*voy.* Marasme), fournit le mousseron connu sous les noms de Faux-Mousseron, Mousseron-Godaille, Cheville, de Dieppe, d'automne, et en languedocien *Sécadoun* (propre à sécher), il n'est guère employé qu'à l'état sec. Son arome le fait rechercher, bien que le chapeau soit peu charnu et que le stipe doive être rejeté à cause de sa dureté qui le fait quelquefois appeler Mousseron-pied-dur.

Tous les Agarics que nous venons de mentionner ont des spores blanches; on donne encore le nom de Mousseron à quelques espèces d'Agarics Chromospores (*voy.* ce mot), à spores rosées (*Hyporhodius*), tels que l'*Ag. orcella* Bolt. et l'*Ag. prunulus* Scop. Ces agarics ont une forte odeur de farine fraîche, ils sont fins et délicats; on les désigne, en Toscane, sous le nom de *Prugnolo*, en Languedoc sous celui de *Moussaïrigo* ou *Moussaïrico;* il y a quelques années, on les vendait sur un marché du sud-ouest, à l'état sec, 10 à 12 francs le 1/2 kilogramme (Lespiault).

D'après M. Pérard, dans le département de l'Allier, on étendrait encore la désignation de mousseron à l'*Ag. campestris*, si connu partout ailleurs sous le nom de Champignon de couches.

Les Mousserons sont utilisés pour l'alimentation, surtout en Italie et dans la France méridionale et centrale; un seul, le Faux-Mousseron, *Ag. oreades*, est aussi commun dans les pays du Nord; on en fait même une plus grande consommation en Angleterre qu'en France. Si l'on consulte le petit nombre de nos flores locales où l'on signale l'usage des espèces fongiques, on remarquera que l'*Ag. albellus* est plus commun dans le Midi, et que l'*Ag. prunulus* l'est peut-être davantage dans le Nord jusque dans la Meurthe, où l'*albellus* est rare.

Il y a sans doute plus d'un Agaric dont la ressemblance avec les espèces mentionnées ci-dessus pourrait occasionner des méprises fâcheuses pour la santé, mais nous avons à ce sujet des renseignements moins précis que sur les Oronges ou les Lactaires. Paulet a signalé quelques Agarics délétères pris pour des Mousserons : le Faux-Mousseron blanc que Léveillé rapporte à l'*Ag.* (*Cortinarius*) *cristallinus* Fr.; le Sphinx ou Faux-Mousseron pleureux, appelé *Ag. cerasinus* par Léveillé et que cet auteur incline à regarder comme une simple forme de l'*Ag.* (*Lepiota*) *cristatus;* enfin le Mousseron sauvage des bois, Mousseron blanc aussi, qui est l'*Ag. albus* de Fries, le *leucocephalus* de Bulliard; on l'apportait, en 1782, sur les marchés de Paris, il causa plusieurs accidents, Paulet le signala

à l'autorité, sa vente fut défendue, en même temps parut une ordonnance encore en vigueur et qui prescrit la visite de tous les champignons avant de les livrer à la consommation.

On trouvera la description et les caractères précis des espèces nommées dans cet articles au mot AGARIC ou aux noms de tribu dont nous avons fait précéder les désignations spécifiques.

BULLIARD. *Hist. des Champ.*, 1791. — PAULET. *Traité des Champ.*, 1793. — LAMARCK et DE CANDOLLE. *Flor. franç.*, 1815. — PERSOON. *Traité sur les Champ. com.*, 1818. — SAINT-AMANS. *Flore Agen.*, 1831. — LESPIAULT. *Not. sur les Champ. comest. de Lot et Garonne*, 1845. — GODRON. *Plantes cellul. de la Meurthe*, 1843. — PAULET et LEVEILLÉ. *Icon. des Champ.*, 1855. — GROGNOT. *Pl. crypt. de Saône et Loire*, 1863. — CORDIER. *Les Champ.*, 1870. — PERARD. *Catal. raison. des Pl. de Montluçon*, 1871. — QUÉLET. *Champ. du Jura et des Vosges*, 1872. J. DE S.

MOUSSES (*Musci*). Les plantes connues sous cette dénomination n'ont plus aujourd'hui d'emploi médical, mais les usages économiques qu'elles peuvent remplir et surtout leur rôle dans la physiologie générale de la nature, les phénomènes biologiques de leur reproduction doivent attirer sur elles l'attention du médecin, qui ne peut ignorer leurs principaux caractères, ne serait-ce que pour les distinguer d'un grand nombre de végétaux employés en médecine ou dans l'économie domestique sous le nom de Mousse et qui n'ont avec les vrais Mousses qu'un rapport de dimension, de forme ou d'aspect souvent même très-éloigné. Les Mousses sont des végétaux cryptogames de petite taille qui se plaisent dans les lieux humides et qui présentent un axe et des appendices foliacés analogues à ceux qu'on est habitué à rencontrer chez les phanérogames. L'axe dont la longueur varie de 1 millimètre à 2 ou 3 centimètres est, ainsi que les feuilles, uniquement composé de cellules contenant de la chlorophylle qui donne à ces plantes leur couleur verte. Un faisceau de cellules étroites et allongées se rencontre souvent au centre de la tige et se continue sur la partie médiane de la feuille où il simule une nervure ; il se prolonge quelquefois même au delà sous la forme d'une pointe. Les feuilles sont sessiles, insérées par une large étendue, très-rapprochées les unes des autres et paraissant imbriquées, elles présentent des cycles d'alternance très-définis.

Des poils radicaux ou rhizoïdes naissent de la base de la tige qu'ils couvrent quelquefois, s'enfoncent dans le sol, s'y ramifient en formant un feutrage souvent très-abondant. Les tiges, les feuilles, les poils radicaux peuvent donner naissance par leurs fragments détachés à des filaments verts (*protonema*) ou à des bourgeons feuillés qui reproduisent la plante. Des propagules naissent aussi, sous forme de petits corps lenticulaires ou fusiformes, en divers points du végétal et se détachent pour le reproduire. Ces moyens de propagation asexués sont extrêmement variés.

La reproduction sexuée s'opère au moyen de spores développés à la suite d'un acte fécondateur. Les organes mâles et femelles sont portés tantôt sur le même pied et quelquefois dans une même enveloppe ou involucre, tantôt sur des individus distincts. A l'extrémité de la petite tige ou d'un de ses rameaux apparaît un corps cellulaire renflé à sa base et aminci à son sommet comme une bouteille représentant un pistil dont l'ovaire serait constitué par la partie renflée, c'est l'organe femelle ; au fond de cette sorte d'ovaire, appelé archégone, est une grosse cellule, l'oospore. Plusieurs archégones sont réunies ensemble et entremêlées de filaments appelés paraphyses dans un involucre de feuilles plus petites à l'intérieur ; on donne à cet involucre le nom de périchèze. Un involucre foliaire ana-

logue, mais à éléments un peu plus grands et plus solides, connus sous le nom de périgone, enveloppe les organes mâles, quand ils ne sont pas portés dans le même involucre que les archégones. On appelle anthéridies ces organes mâles, ils consistent en petits sacs celluleux pédicellés, sphériques ou allongés en massue ; une fente se produit à leur sommet et laisse sortir, au milieu d'un mucilage, des petits corps filiformes, renflés et portant deux cils vibratiles, ce sont les organes de la fécondation qui ont reçu le nom d'anthérozoïdes. Ces anthérozoïdes arrivés sur l'archégone s'y introduisent et se mettent en contact avec l'oospore pour la féconder. Après la fécondation l'oospore se segmente, elle donne naissance à un filet qui s'allonge et devient le pédicule du fruit ou soie ; pendant ce temps l'archégone se rompt circulairement en deux parties, l'une reste à la base du pédoncule ou filet sous le nom de collerette, l'autre est entraînée à mesure que le filet s'accroît, c'est la *calyptra* ou coiffe : au-dessous de cette *calyptra* et au sommet du filet ou soie le fruit se développe. Ce fruit développé porte le nom de capsule ; il a la forme d'une urne de couleur brun rougeâtre, munie à l'intérieur d'un axe central ou columelle, autour de cette columelle est un sac qui remplit l'urne et qui a reçu le nom de sporange, il contient de petits corps cellulaires, sphériques, ce sont les spores ; la capsule laisse échapper ces spores en s'ouvrant au moyen d'un opercule qui se détache circulairement et on donne le nom d'urne à la partie qui reste attachée au filet ; les bords de cette urne sont tantôt lisses, tantôt garnis d'une ou deux rangées d'appendices dentiformes, dont l'ensemble constitue le péristome.

Quand la spore tombe dans un milieu convenable, son enveloppe externe se rompt et elle germe en donnant naissance à des filaments confervoïdes verts qui forment le *protonema* ou prothalle asexué. Sur le *protonema* se produisent de petits bourgeons qui donnent naissance aux axes dressés, foliés et fructifères que nous avons décrits plus haut.

Les Mousses forment des tapis souvent très-étendus, qui couvrent les rochers, les troncs d'arbres et que l'on trouve partout où il y a un peu d'humidité, sous toutes les latitudes ; leurs détritus produisent une couche végétale propre au développement d'autres plantes là où souvent le sol resterait stérile. Les *sphagnum* ou sphaignes sont munis de cellules perforées qui laissent facilement évaporer l'eau que la plante puise en excès dans les marais où elle vit ; les Sphaignes jouent ainsi le rôle de véritables éponges et favorisent le dessèchement des marais, tandis que l'accumulation lente et prolongée de leurs débris forme la tourbe. On sait quelle étendue ont souvent les tourbières dans les pays septentrionaux et de quelle ressource est pour ces pays le combustible qu'elles fournissent ; enfin les Sphaignes en transformant des plaines ou des plateaux détrempés en un sol consistant, permettent à d'autres végétaux de s'implanter sur ce sol, elles jouent ainsi un rôle analogue à celui des autres Mousses qui s'établissent sur les sables provenant de la désagrégation des roches. La fonction de ces humbles végétaux est donc considérable dans l'économie de la nature.

Le plus grand nombre des genres de mousses, 150 environ, constituent la tribu des Bryacées, ce sont les Mousses vraies, elles présentent une capsule s'ouvrant par la déhiscence circulaire de l'opercule et qui ont un péristome double ou simple. Deux genres forment la tribu des Andréacées qui se rapprochent des Jongermannes par la déhiscence valvaire de leur fruit. Enfin les Sphaignes que leur prothalle membraneux rapproche encore plus des Hépatiques, forment une

tribu assez caractérisée pour que beaucoup de botanistes les considèrent avec M. Schimper comme une famille distincte.

Les usages économiques des Mousses sont liés à leur élasticité qui permet de les utiliser dans l'emballage des objets délicats, à leur résistance aux agents de putréfaction et à la facilité avec laquelle elles forment un feutrage qui renferme de l'air et devient par suite mauvais conducteur de la chaleur; l'*Hypnum parietinum* doit son nom à ce qu'il est employé en Suède et en Norwège pour calfeutrer les fentes des parois des chaumières. Dans les régions polaires on fait des matelas avec des Sphaignes mêlées à des poils de Rennes. En France, les pauvres se font aussi, dans certaines contrées des matelas de Mousse qui auraient, selon M. Cazin, l'avantage de ne pas donner asile, comme la paille, aux souris, aux puces et aux punaises. On peut utiliser avec avantage les Mousses, pour remplir les coussinets usités dans le traitement des fractures, ou pour les imbiber de décoctions diverses devant être appliquées à l'extérieur.

Le Polytric commun a de longs pédoncules de 8 à 12 centimètres, employés dans les Ardennes à fabriquer des balais ou des brosses à apprêter les étoffes. Leurs propriétés alimentaires sont fort restreintes; cependant les Rennes se nourrissent de Sphaignes et les Lapons fabriquent avec la même plante une sorte de pain.

La principale propriété médicinale attribuée aux Mousses est l'astringence; quelques espèces et surtout le *Leskea sericea* Hedw. sont encore employées en poudre à l'extérieur comme hémostatiques dans les pays du Nord.

BIBLIOGRAPHIE. — ENDLICHER. *Enchiridion bot.*, 1841. — SAUBINET. *Mousses des environs de Reims*. 1841. — MONTAGNE. *Considér. gén. sur les Mousses*. In Extr. du *Dict. univer. d'hist. nat.*, 1846. — SCHIMPER. *Recherches anat. et morphol.*, 1848. — LINDLEY. *Veget. Kingdom*, 1853. — SCHIMPER. *Hist. nat. des Sphagnes*, 1857. — *Synops. Musc. Europ.*, 1860. — CAZIN. *Traité prat. des pl. médic. indig.*, 1868.

J. DE S.

MOUSSE DE CORSE. Angl. *Corsican Moss*. — Allem. *Corsisches Moos*.

§ I. **Botanique**. On donne le nom de *Mousse de Corse*, *Mousse de mer*, *Mousse marine*, à un mélange de petites algues appartenant à divers genres et de nombreuses impuretés, sable ou débris de toute sorte. La composition de la substance est variable, suivant les localités où on la recueille. Malgré le nom qu'elle porte, elle paraît n'être récoltée sur les rivages de la Corse qu'en très-minime quantité et ne fournir qu'à la consommation locale de quelques portions restreintes du pays. Le type de la Mousse de Corse paraît provenir des côtes occidentales et des environs d'Ajaccio. Là elle contient en grande abondance 90 pour 100 en moyenne de l'algue, que l'on regarde en général comme devant former l'élément principal de la substance, l'*Alsidium Helmintocorton* Kutzing (*Fucus Helmintocorton* La Tourette) (*Voy.* HELMINTOCORTON). Cette espèce y est associée aux *Jania corniculata* Lam., *Caulerpa prolifera* Ag., *Bryopsis Balbisiana* Lam. La récolte qu'on fait dans ces parages sert à alimenter les pharmacies voisines, mais ne paraît pas donner lieu à une exportation considérable.

Sur les côtes orientales de la Corse et du côté de Bastia, on ne recueille pas même le produit et on le reçoit dans les pharmacies des côtes de la Provence. M. Debeaux, pharmacien-major à l'hôpital militaire de Bastia, a eu l'idée de faire, pour les besoins de l'hôpital, une provision de mousse de Corse; il a obtenu, avec les petites algues des environs, un mélange vermifuge dont l'action thérapeutique a été bien marquée et où n'entrait pas cependant la moindre trace d'*Alsidium Helmintocorton* Kutz. Voici la liste des principales espèces qu'il a signalées dans

le mélange: *Corallina officinalis* Lam., *Grateloupia filicina* Ag., abondants; *Gelidium corneum* Lam., *Acrocarpus crinalis* Kutz, *Jania rubens* Lam , *Jania corniculata* Lam., assez abondants; puis quelques brins d'un grand nombre d'autres espèces, en tout 17.

La plus grande partie de la Mousse de Corse du commerce paraît venir des côtes de la Provence et être fournie par les droguistes de Marseille. Les échantillons varient de l'un à l'autre par la nature des algues et par la quantité plus ou moins grande d'*Helmintocorton* qu'ils contiennent. Parfois, cette dernière espèce n'entre que pour un tiers dans le mélange, d'autres fois on ne l'y trouve même pas du tout. C'est alors tantôt la *Coralline officinale* (*Corallina officinalis* Lam.) (*Voy.* CORALLINE), qui domine ou qui est même toute seule dans la substance; d'autres fois, c'est le *Gelidium corneum* Lam., seul ou associé aux *Jania rubens* et à divers *Ceramium*. Ces différences dans la nature des espèces ne paraissent pas du reste influer beaucoup sur la propriété vermifuge du produit.

DE CANDOLLE. *Note sur la Mousse de Corse*. In *Extrait du Bulletin de la Société philomatique*, Nivôse, an XIII (1805). — LESSON. *Manuel de pharmacologie*. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, IV, 497. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6e édit., II, 51. — G. PLANCHON. *Détermination de drogues simples*, I, 29. — O. DEBEAUX. *Algues marines des environs de Bastia*. In *Recueil des mémoires de médecine, chirurgie et pharmacie militaires*, sept. et oct. 1873. PL.

§ II. **Matière médicale et pharmacologie**. Le *Gigartina helminthocorton*, qui est la partie essentielle et la plus abondante de la mousse de Corse, présente des fibres d'un gris rougeâtre, sale à l'extérieur, ce qui forme également la couleur de la masse; mais elles sont blanches en dedans. Elles sont sèches et assez dures à casser lorsqu'on conserve la mousse de Corse dans un lieu sec; elles deviennent souples et humides lorsqu'on la garde dans un lieu humide. Enfin la mousse de Corse a une odeur marine forte et désagréable et une saveur très-salée. On doit la choisir légère et contenant le moins de gravier possible (Guibourt, *Hist. nat. des drogues simples*, 6e édition).

Bouvier a fait de la mousse de Corse une analyse qui a donné, pour 100 parties, les résultats suivants : gélatine végétale, 60,2; squelette végétal, 11; sulfate de chaux, 11, 2 ; sel marin, 9,2; carbonate de chaux, 7,5; fer, magnésie, silice, phosphate de chaux, 1,7. (*Annales de chimie*, t. IX.) Straub et Gaultier de Claubry y ont découvert une très-petite quantité d'iode.

Cette composition n'explique en rien la propriété anthelmintique de la mousse de Corse. Cette propriété ne serait-elle pas due à une huile essentielle que ferait soupçonner l'odeur saumâtre *sui generis* de la mousse de Corse?

Formes phramaceutiques et doses. *Décoction* et mieux *Infusion*, afin de ne pas perdre le principe volatil, soit dans l'eau, soit dans du lait; la préparation avec le lait, sucré et aromatisé, est la plus communément employée, à la dose de 5 à 15 grammes de mousse de Corse pour 100 à 200 de véhicule.

Poudre. On débarrasse la plante de tout corps étranger, et on la fait sécher à l'étuve avant de la piler. Dose : 1 à 4 et 8 grammes, en électuaire, ou délayée dans un liquide, lait, eau sucrée, etc.

Poudre vermifuge composée : mousse de Corse et semen-contra, de chaque, 10 grammes; rhubarbe, 5. — Dose : 1 à 5 grammes.

Gelée de mousse de Corse. Mousse de Corse, 30 grammes; sucre blanc, 60; vin blanc, 60; colle de poisson, 5. — Faites bouillir la mousse de Corse pendant

une heure dans s. q. d'eau, pour obtenir environ 200 de liqueur ; passez avec expression. Ajoutez le sucre, le vin blanc et la colle de poisson, que vous aurez préalablement fait ramollir par macération dans 30 grammes d'eau froide. Faites cuire en consistance de gelée ; passez à travers une étamine, et portez dans un lieu frais. Les proportions indiquées ci-dessus doivent produire 125 grammes de gelée (Codex).

On en donne 2, 3, 4 cuillerées par jour aux enfants.

On a préparé avec la mousse de Corse un *saccharolé*, des *tablettes*, un *sirop*.

Sa décoction et son infusion sont données en *lavements*, à dose double de celle ingérée par l'estomac.

Emploi médical. L'usage de la mousse de Corse en médecine paraît être très-ancien. Théophraste et Dioscoride l'ont indiquée. Dans les temps modernes elle fut préconisée en 1775, par Dimo Stephano Poli. Dans cette même année, la Corse ayant été réunie à la France, les médecins militaires d'Ajaccio constatèrent les vertus anthelmintiques que les indigènes attribuaient de temps immémorial à l'algue en question, et firent connaître ce médicament à la France, d'où son usage se répandit bientôt dans le reste de l'Europe.

C'est un des anthelmintiques les plus doux, les moins capables d'irriter les organes digestifs ; aussi est-il justement estimé dans la médecine des enfants ; et par la même raison il peut être employé sans inconvénient, en cas de complication vermineuse, dans le cours des maladies aiguës, lors même qu'il y aurait inflammation des voies digestives. On prescrit spécialement la mousse de Corse contre les ascarides lombricoïdes ; on peut aussi l'administrer avec avantage, en lavements, contre les oxyures vermiculaires.

On dit qu'en Corse ce médicament jouit d'une certaine réputation contre les squirrhes et le cancer non ulcéré. Faar prétend en avoir obtenu des résultats satisfaisants dans les dégénérescences squirrheuses des glandes, en le prescrivant à la dose de 32 grammes par jour en décoction dans un litre d'eau. Il se peut que, à la faveur de la petite quantité d'iode qu'elle contient, la mousse de Corse puisse produire quelque action favorable sur les engorgements glanduleux ; mais il serait certainement illusoire d'en attendre une influence sérieuse sur le cancer.

Réservons donc la mousse de Corse pour la médication vermicide, en dehors de laquelle elle ne semble pas appelée à rendre des services aussi positifs.

D. de Savignac.

MOUSSE AQUATIQUE. Conferves.

MOUSSE DE CEYLAN. Algues entre autres le *Plocaria lichenoïdes*.

MOUSSE DORÉE. On a donné ce nom aux écailles dorées ou poils, qui se trouvent à la base des frondes de la fougère, qui fournit le Barometz ou Agneau de Scythie (*Voy.* ce mot). D.

MOUSSE GRECQUE. Nom donné à une Liliacée : le *Muscari comosum* mill. (*Voy* Muscari).

MOUSSE D'IRLANDE. Le Carragaheen.

MOUSSE D'ISLANDE. Nom donné quelquefois au *Lichen d'Islande* (*Voy.* ce mot).

MOUSSE DE JAFNA. Le *Plocaria lichenoïdes.*

MOUSSE DU JAPON. Algues, *Gelidium.*

MOUSSES MARINES. Conferves, Varecs, Polypiers.

MOUSSES MEMBRANEUSES. Tremelles et Nostocs.

MOUSSE DE MER. Mousse marine. (*Voy.* Mousse de Corse).

MOUSSE DU NORD. Nom donné au Lichen des Rennes (*Lichen rangiferinus* L).

MOUSSE PERLÉE. Nom donné au *Sphærococcus crispus* Agardh, ou Carragaheen (*Voy.* ce mot).

MOUSSE DES RENNES. Nom donné au *Lichen rangiferinus* L.

MOUSSE DE ROCHER. Nom donné autrefois à la *Coralline blanche* (*Voy.* ce mot).

MOUSSE TERRESTRE. Le Lycopode.

MOUSSIGNE. Mérat et de Lens désignent sous ce nom des fruits capsulaires, durs, ligneux, gros comme des pois, très-épineux, grisâtres, irréguliers, faits comme des chausses-trapes, à trois loges monospermes, sans saveur et sans odeur. Ils sont employés en Chine comme sudorifiques.

Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale,* IV, 499.

MOUSTIQUES. Nom vulgaire donné, dans les colonies françaises, et principalement aux Antilles, à des insectes Diptères dont la piqûre est très-douloureuse. Ces insectes paraissent distincts des *Maringouins* (*voy.* ce mot), qui se rapprochent des Cousins (*Culex*) d'Europe, par l'ensemble de leurs caractères. Toutefois, il existe encore de l'incertitude sur la véritable détermination des insectes connus sous les noms de Moustiques et de *Maringouins.* Il serait à désirer que les Médecins de la Marine en rapportassent des spécimens qui lèveraient tous les doutes.

Bouffiers, dans sa *Thèse inaugurale* (Montpellier, 1857), dit, au sujet des Moustiques qu'il a observés sur le Parana, pendant la campagne du navire le *Gassendi* : « Chaque soir, à la tombée de la nuit, le navire était littéralement envahi par ces insectes. Leurs bourdonnements incessants, leurs piqûres, qu'accompagnait toujours une démangeaison vive et cuisante, en faisaient des hôtes plus qu'incommodes. Leur acharnement était tel, que les vêtements de drap ne garantissaient pas de leurs atteintes. Le matelot, à qui une fatigue excessive permettait le sommeil quand même, s'éveillait le matin couvert de petites élevures au milieu desquelles se voyait un point noir. Les démangeaisons qui l'assaillaient alors l'engageaient à se gratter; il excoriait inévitablement le sommet de ces élevures, et créait ainsi des plaies dont la guérison était interminable. Les lotions émollientes, les cataplasmes, les pommades opiacées ou excitantes, le chlorure d'oxyde de sodium, soit pur, soit étendu d'eau, l'alcool camphré, le vin miellé, les poudres de quinquina, ou de camphre, sucre et charbon mélangés en parties égales : aucune de ces médications n'a empêché ces plaies d'avoir une durée fort longue. Le pansement qui m'a le mieux réussi consistait à mettre sur les parties malades de la poudre de camphre, sucre et charbon, et à recouvrir le

tout d'un cataplasme. Plus tard, la plaie étant devenue vermeille, j'appliquai des bandelettes de diachylon, sous lesquelles se formait la cicatrice.

« Du reste, la piqûre de la plupart de ces insectes renfermait une matière septique, car il n'était pas rare de voir apparaître, au milieu de l'élevure primitive, un léger amas de sérosité noirâtre, et, autour d'elle, se dessiner un cercle fauve foncé, comme on l'observe à la circonférence des anthrax gangréneux.

« Dans ce cas, la portion de la peau voisine de la piqûre tombait en mortification, et il en résultait une plaie profonde, irrégulière, dont la guérison était fort lente. Aux Iles Marquises, des faits pareils à ceux que je raconte se sont offerts à mes yeux. Là, comme dans le Parana, des piqûres de Moustiques ont été suivies de plaies gangréneuses. »

Le docteur Bouffiers signale le bourdonnement des Moustiques, et il ne désigne pas exactement leur taille; il y avait probablement plusieurs espèces nuisibles parmi celles dont il a parlé. A quels genres appartenaient-elles?

On trouve une précieuse remarque de Latreille dans le *Dictionnaire d'histoire naturelle*, de Deterville (t. XXI, p. 545, 1818). Le savant entomologiste dit que les *Moustiques* se trouvent par nuées le long de la côte de la mer, aux Antilles, dans la Louisiane, et que, bien que très-petits, ils piquent aussi vivement que les *Maringouins*. Michaux, le botaniste, lui avait communiqué de ces insectes recueillis dans l'Amérique septentrionale, et Latreille les rapporte expressément « au genre qu'il a établi sous le nom de *Simulie* ». L'espèce était entièrement noire, et ne produisait pas de bourdonnement (*voy.* DIPTÈRES et SIMULIE).

A. LABOULBÈNE.

MOUTABŒA. Genre de plantes dicotylédones qui a été placé dans diverses familles, et qu'on rapporte maintenant au groupe des Polygalées, auprès du Krameria. Ce sont des arbrisseaux, à feuilles alternes, épaisses et coriaces; à fleurs en grappe courtes axillaires. Ces fleurs ont un calice à cinq divisions un peu inégales, cinq pétales égaux entre eux et, avec les pièces du calice, huit étamines soudées au tube de la corolle en une sorte de gaîne fendue vers le haut. Les fruits sont des baies globuleuses à deux ou cinq graines, entourées d'une pulpe douce et sucrée.

Les baies du Moutabœa sont comestibles. Dans la Guyane, les habitants sucent particulièrement la pulpe des fruits du *Moutabœa Guyanensis* Aubl., qui est l'*Aymoutabiri* des Galibis.

AUBLET. *Plantes de la Guyane*, II, 689, tab. 274. — BENTHAM et HOOKER. *Genera plantarum*, I, 140. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. de mat. méd.*, IV, 500. PL.

MOUTAN. MOUTANG. Nom donné à une espèce de Pivoine en arbre (*Voy.* PIVOINE).

MOUTARDE. *Sinapis* L. § I. **Botanique.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Crucifères; ce groupe contient des espèces qui présentent les caractères suivants : Calice des fleurs égal à la base; corolle à quatre pétales égaux et entiers; six étamines tétradynames, ovaire allongé surmonté d'un style anguleux ou comprimé et d'un stigmate entier, discoïde; silique oblongue ou linéaire, cylindrique un peu comprimée sur le côté, à valves très-convexes, marquées de trois nervures rapprochées, droites et égales. Graines unisériées, globuleuses, renfermant un embryon à cotylédons bilobés au sommet, pliés en long et embrassant la radicule. Ces moutardes sont très-rapprochées, par

leurs caractères, des choux ou *Brassica*. Une des espèces linnéennes les plus importantes, la Moutarde noire, l'ancien *Sinapis nigra* L. appartient même à ce dernier genre et nous l'avons déjà décrite à l'article CHOU (*voy.* ce mot), sous le nom de *Brassica nigra* Koch. Nous n'avons donc plus à en parler ici. Mais la *Moutarde blanche* et la *Moutarde sauvage* ou *Sanve* sont restées dans le genre *Sinapis*.

La première de ces espèces porte le nom botanique de *Sinapis alba*, L. C'est une plante herbacée, de 2 à 5 décimètres, qui est commune dans les moissons, où elle fleurit aux mois de juin et juillet. Sa tige plus ou moins hérissée, dressée et rameuse, porte des feuilles pétiolées, lyrées pinnatifides, découpées en cinq, sept ou neuf segments oblongs et sinués dentés. Les fleurs sont jaunes; les fruits, portés sur des pédoncules droits, très-étalés, sont oblongs, bosselés, courts, surmontés d'une style en forme de sabre. Ils contiennent des graines globuleuses, grosses de 2 millimètres environ, de couleur jaune rougeâtre pâle. Leur surface est si finement chagrinée, qu'elles paraissent lisses à l'œil nu et ne montrent leurs saillies que sous un fort grossissement.

L'autre espèce, la *Sanve* ou *Moutarde sauvage*, est le *Sinapis arvensis* L. On la trouve aussi communément dans les lieux cultivés ; sa tige de 3 à 6 décimètres de long est tantôt glabre, tantôt hérissée : elle porte des feuilles ovales, inégalement dentées, dont les inférieures pétiolées et souvent lyrées, les supérieures sessiles. Les fleurs sont jaunes. Les siliques, munies sur le dos des valves de trois nervures équidistantes sont surmontées d'un style conique. Elles contiennent des graines noires à la maturité, de $1^{mm},25$ de diamètre environ, finement chagrinées à la surface.

Le nom de moutarde sauvage a été aussi appliqué à la *Bourse à pasteur*, *Thlaspi Bursa-Pastoris* L., de la même famile des Crucifères.

On a aussi désigné sous les noms de :

Moutarde des Allemands ou *moutarde des Capucins*, le *Cochlearia Armoracia* L.

Moutarde de Mithridate, le *Thlaspi Bursa Pastoris* L.

Moutarde des haies, l'*Erysimum officinale* L.

LINNÉE. *Genera plantarum*, n° 821. *Species*, n° 733 et 933. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, I, 217. — ENDLICHER. *Genera plantarum*. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, I, 73. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6e édit., p. 688. — G. PLANCHON. *Traité pratique de la détermination des drogues simples*, I, 376. PL

§ II. **Composition chimique.** 1° Les semences de moutarde noire renferment : Une matière grasse perlée, une substance colorante, du sucre, quelques sels, de la sinapisine (*voy.* SINAPISINE), de la myrosine (*voy.* MYROSINE), du myronate de potasse (*voy.* MYRONIQUE, acide) et de l'acide libre.

La propriété irritante que possède la semence de moutarde noire n'appartient en propre à aucune des substances qu'elle contient. Si l'on traite cette semence par de l'alcool pur, ni la solution alcoolique, ni le résidu ne présentent d'âcreté (Boutron et Robiquet). De plus, la poudre de moutarde, chauffée au bain-marie, ne répand pas d'odeur irritante. Mais si l'on ajoute de l'eau à cette poudre, aussitôt, sous l'influence de la myrosine, ferment albuminoïde, analogue à l'émulsine des amandes, l'acide myronique, qui peut être représenté par de la glycose, de l'acide sulfurique et de l'essence de moutarde, se dédouble, et l'essence, qui est un sulfocyanure d'allyle (*voy.* ALLYLE), est mise en liberté: c'est cette huile volatile incolore ou très-légèrement citrine, d'une densité de

1,010, à + 15° centigrades, à peine soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et dans l'éther, qui est l'agent actif de la semence de moutarde. C'est à M. Bussy qu'on doit la connaissance parfaite de la réaction que nous venons d'indiquer. Suivant Fauré et Hesse, l'huile volatile ne se produit pas dans l'eau bouillante; elle ne se produit qu'en très-petite quantité à partir de 60 degrés.

Le myronate de potasse se présente sous l'aspect de cristaux prismatiques, incolores, transparents, très-solubles dans l'eau, insolubles dans l'éther et dans l'alcool, un peu solubles dans l'alcool faible. On le prépare de la manière suivante : le tourteau de farine privé d'huile par expression est épuisé par l'alcool à 85°, exprimé et repris par l'eau. La solution aqueuse est ramenée, par évaporation, à un extrait clair, que l'on précipite par l'alcool faible. La liqueur évaporée donne les cristaux de myronate de potasse, qu'on purifie en les lavant avec l'alcool faible.

Quant à l'essence de moutarde, on la prépare en laissant macérer, pendant douze ou vingt-quatre heures (Hesse et Fauré), de la farine de moutarde dans l'eau froide, puis en distillant tant que l'eau condensée reste laiteuse. En soumettant cette eau à une seconde distillation, on obtient une plus grande quantité d'huile volatile.

On comprend, d'après ce qui précède, combien il importe de garantir de l'humidité la farine de moutarde, puisque, en s'humectant, elle devient le siége d'une fermentation qui en épuise peu à peu l'activité. Une farine de moutarde qui répand une odeur piquante et qui plaît, à cause de cela, à l'acheteur, peut être encore excellente, mais elle peut aussi avoir déjà perdu une partie de ses propriétés.

Ajoutons qu'une poudre de moutarde débarrassée de son huile fixe et mise en tourteau se conserve mieux, en même temps qu'elle est plus active (Robiquet). On verra à l'article SINAPISME qu'on a tiré parti de cette circonstance pour l'invention de sinapismes extemporanés.

2° La moutarde blanche fournit, non une huile volatile, mais un principe âcre, qui ne préexiste pas plus que celle-ci dans la semence, et qui se dégage également sous l'influence de l'eau, et d'une eau non bouillante. Ce principe âcre a été isolé par Boutron et Robiquet ; c'est un liquide onctueux, incolore, de saveur piquante. Suivant Fauré, ce principe existerait aussi dans la moutarde noire.

La semence de moutarde blanche renferme de la sinapisine (*voy.* SINAPISINE). D.

§ III. **Emploi médical.** HISTORIQUE. Les moutardes étaient connues des anciens. Ils paraissent avoir employé surtout la moutarde noire. On retrouve au reste encore plus de confusion dans les auteurs qui les ont suivis, presque jusqu'à nos jours, sur l'espèce de moutarde mise en usage ; ce qui empêche souvent de bien apprécier les résultats.

Hippocrate dit que la moutarde cause de la dysurie (*De victus ratione*, lib. II). Galien la croyait propre à purger les humeurs, et s'en servait en gargarisme contre les ulcérations de la bouche. Dioscoride la donnait dans l'hypochondrie, l'anorexie, la chlorose, la cachexie, les fièvres intermittentes, etc. Les Grecs et les Latins employaient la graine de moutarde comme condiment et comme médicament, et les feuilles comme aliment en les faisant cuire dans l'eau. Un grand nombre des applications des semences de moutarde, indiquées dans les auteurs et qui seront reproduites dans le cours de cet article, se trouvent dans Pline (liv. XX,

ch. LXXXVII). L'auteur latin relate, entre autres, ses proprietés stimulantes, utilisées dans diverses maladies, son action irritante allant jusqu'à la vésication, ses effets laxatifs et diurétiques. On y voit que la sinapisation se pratiquait de son temps en pilant la graine de moutarde avec des figues et en délayant ensuite ce mélange avec du vinaigre. Cette pâte était appliquée aux jambes ou même sur la tète pour combattre le sommeil profond des léthargiques ; elle s'employait aussi contre les vieilles douleurs de poitrine, des lombes, des hanches, des épaules, etc. On traitait par des applications de moutarde plusieurs maladies de la peau. Enfin, on lui attribuait des propriétés alexitères, et on l'appliquait, pilée avec du vinaigre, sur les plaies par morsure d'animaux venimeux. Elle neutralise, d'après Pline, le principe vénéneux des champignons.

Dans l'antiquité, le vinaigre était généralement considéré comme le meilleur dissolvant des principes actifs de la moutarde, erreur qui s'est propagée jusqu'à nos jours. Toutefois, Aetius avait remarqué et dit que le vinaigre diminue l'activité de cette semence et la rend même inefficace. C'est donc encore là un point sur lequel l'observation des anciens a précédé celle des modernes.

1° MOUTARDE NOIRE. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Dans la moutarde noire, l'huile essentielle domine tellement par son énergie l'action accessoire que pourraient avoir les autres principes contenus dans cette semence, que celle-ci peut être considérée comme devant à l'essence en question ses propriétés physiologiques et thérapeutiques. Or, l'essence de moutarde noire, ainsi qu'on l'a vu plus haut (*voy.* plus haut, *Composition chimique*), ne préexistant pas dans la semence, et se développant par la réaction de la myrosine sur l'acide myronique, l'emploi de la moutarde noire doit être conçu de manière à favoriser cette réaction.

Si l'on administre à l'intérieur la semence entière de moutarde noire, elle produira, humectée par les humeurs, un peu d'huile essentielle qui, traversant ultérieurement le périsperme, viendra déterminer sur les muqueuses l'action irritante qui lui est propre. Mais cette action sera bien plus considérable avec la graine concassée et surtout pulvérisée qui, sous cet état, se prête beaucoup mieux à la formation de l'huile essentielle. Toutefois, les milieux acides étant moins favorables à cette formation, la moutarde est moins irritante pour l'estomac que pour la bouche et le pharynx et que pour les intestins. Nous en avons la preuve dans les sensations produites par les fortes moutardes de table à base de *sinapis nigra;* celles-ci échauffent la bouche, picotent le palais infiniment plus que l'estomac. Cela ne veut pas dire que la moutarde ne puisse être offensive pour la muqueuse gastrique ; elle le devient certainement par l'excès de sa dose ou la continuité, soit abusive, soit inopportune de son emploi ; mais elle l'est moins que sur d'autres points de la muqueuse digestive. Ainsi, on attribue à la moutarde (il est bien entendu que dorénavant, pour abréger, en supprimant tout qualificatif, c'est exclusivement de la moutarde *noire* qu'il s'agira dans cet article) des propriétés émétiques ; mais ces propriétés sont infidèles, tandis que l'action irritante est plus manifeste du côté des intestins. La moutarde tend moins à provoquer des vomissements que de la diarrhée, et celle-ci, sous l'influence de fortes doses, pourra même affecter une forme dysentérique, tandis que l'on n'observera du côté de l'estomac qu'un peu de pyrosis ou de gastralgie. En un mot, la moutarde tend plus à enflammer les intestins que l'estomac ; mais si l'on administrait son huile essentielle pure, c'est sur l'estomac que l'on aurait à redouter le plus d'irritation.

On a remarqué dans la moutarde quelques propriétés diurétiques ; elles sont dues vraisemblablement à ce que son huile essentielle, en s'éliminant par les

reins, leur communique momentanément un surcroît d'activité sécrétoire. Un travail analogue d'élimination par l'émonctoire cutané a paru aussi déterminer un certain degré d'excitation de la peau.

Comme tous les stimulants, la moutarde excite et accélère le mouvement circulatoire. Mais ce qu'elle stimule particulièrement, en tant qu'elle est ingérée sous forme convenable et en proportion modérée, ce sont les fonctions digestives : effet sur lequel nous n'insisterons pas ici, devant en reparler lorsque nous apprécierons l'intervention de la moutarde en bromatologie.

L'impression de cette substance sur le palais réagit très-vivement sur la pituitaire et sur la conjonctive, soit par action réflexe, soit par diffusion de quelques molécules d'huile essentielle transportées sur ces deux muqueuses. Le sujet éprouve alors un double sentiment de piqûre, tant dans les narines qu'à la surface de l'œil, avec provocation de flux nasal et de larmes.

Lorsque la moutarde pulvérisée est appliquée sur la peau, sous l'influence de l'humidité de cette membrane, il se produit au bout d'un certain temps une rubéfaction légère accompagnée de picotement. Mais lorsque la poudre de moutarde est délayée dans de l'eau tiède, ses effets irritants se manifestent plus rapidement, avec plus d'énergie et d'évidence. Si la poudre est récemment préparée, de bonne qualité, apposée sur une peau fine et délicate et sans autre intermède que l'eau, l'action irritante est presque instantanée. Cette action se compose d'une hypérémie avec rougeur du tégument et d'une douleur cuisante et piquante à la fois ; en se prolongeant, elle amène la vésication d'abord, la cautérisation ensuite. Si l'application de la pâte sinapique a été assez passagère pour ne causer qu'une simple rubéfaction, l'hypérémie se dissipe par une sorte de délitescence, sans laisser de traces. Si le contact se prolonge, il en résulte une phlogose avec exsudat sous-épidermique, dont la résolution demande plus ou moins de temps. Alors la peau se bossèle par places comme dans l'urticaire, ce qui permet encore une résolution sans altérations trop persistantes ; ou bien la peau se soulève en forme d'ampoules comme sous l'influence d'un vésicatoire ; mais elles sont multiples, successives, et ne se réunissent pas en une bulle large et unique comme sous l'action des cantharides ; en outre, ces ampoules ou phlyctènes, en crevant, tendent à l'ulcération.

Enfin, en portant plus loin son action, la moutarde cautérise plus ou moins profondément la peau, mais de la manière la plus perfide si l'on peut ainsi dire. En effet, tantôt les plaies succédant à la vésication sinapique, se recouvrent inopinément de plaques gangréneuses ; tantôt, et c'est ce qui a lieu le plus souvent, les parties sinapisées conservent une rougeur livide, et au bout de quelques jours, on voit la peau se mortifier par places ; les eschares, ordinairement assez tenaces, donnent lieu ultérieurement à des ulcérations séparées ; ou bien, ce qui est plus grave, toute la surface atteinte par le sinapisme se mortifie, se gangrène, une seule et vaste ulcération en étant la conséquence. Les eschares ont une épaisseur variable ; elles sont telles parfois sous ce rapport, qu'on les comparerait à celles produites par les caustiques les plus destructeurs. Leur élimination est longue, laborieuse ; les ulcérations qui leur succèdent sont également longues à guérir ; la diphthérie les envahit parfois ; les suppurations, les douleurs qu'elles occasionnent épuisent les sujets ; on comprend donc que, chez plusieurs, elles aient été suivies de mort.

La possibilité de tels accidents doit inspirer une extrême défiance dans l'action progressive des sinapismes, et faire recommander expressément de ne jamais les laisser appliqués au-delà du temps strictement nécessaire pour produire une simple

rubéfaction: quinze à trente minutes au plus ; une heure, concédée par Trousseau et Pidoux, peut être beaucoup trop dans bien des cas. Ces recommandations doivent être faites surtout à propos des individus qui, plongés dans le coma et privés de sentiment, ne peuvent avertir par l'excès de la douleur que la durée d'application du topique est arrivée à sa limite raisonnable ; et de ceux qui, dans un état algide, n'éprouvent ni la douleur, ni les effets rubéfiants ordinairement causés par la moutarde ; si dans ce dernier cas, sur une peau paraissant inerte, la moutarde est négligemment laissée en place, elle n'en accomplira pas moins son œuvre destructive qui se révèlera plus tard. Enfin, il faut se défier tout particulièrement de l'action de la moutarde chez les enfants, et n'en user avec eux qu'avec la plus grande réserve, sujet du reste sur lequel je reviendrai.

J'insiste sur les accidents imputables à l'abus, à l'emploi inconsidéré de la moutarde, parce que j'ai eu occasion d'en voir plusieurs exemples. Je citerai entre autres un homme sur lequel, pendant la période algide d'un choléra, on laissa des sinapismes appliqués aux jambes pendant un temps indéterminé. Lorsqu'on les ôta, la peau semblait n'en avoir ressenti aucune impression ; ce ne fut qu'au bout de plusieurs jours qu'elle commença à se mortifier, et il se déclara des ulcères épouvantables qui envahirent la totalité des deux jambes, qui mirent six mois à guérir et compromirent souvent la vie du malade.

Sans produire des désordres aussi graves que ceux dont nous venons de parler, les sinapismes, trop longtemps appliqués, laissent fréquemment à leur suite une rougeur persistante, des taches jaunes, quelquefois indélébiles (Trousseau et Pidoux), un gonflement œdémateux, et des douleurs qui offrent un caractère névralgique ou qui, d'autres fois, rappellent la cuisson causée par le sinapisme. Les antiphlogistiques, les résolutifs, les calmants sont indiqués pour faire justice de ces reliquats de l'action excessive de la moutarde ; ces mêmes moyens pourraient prévenir l'explosion des accidents plus sérieux dont il a été question plus haut.

En résumé, comme substance expérimentée à l'intérieur, la moutarde est un stimulant avec action élective sur la voie gastro-intestinale ; comme moyen topique, c'est un irritant, produisant graduellement la rubéfaction, la vésication, la cautérisation, mais dont l'emploi ne se justifie qu'autant qu'on l'arrête à son premier effet : la rubéfaction ; en d'autres termes, en saine pratique, on l'accepte comme un rubéfiant, jamais comme vésicant et encore moins comme cautérisant.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. Examinons d'abord l'action topique de la moutarde, parce qu'elle est plus fréquemment et plus utilement employée à l'extérieur qu'à l'intérieur.

Usage externe. La moutarde, appliquée avec la modération et la prudence que nous venons de recommander, produit une congestion hypérémique du tégument externe, avec rougeur et chaleur, et de plus avec excitation de la sensibilité. A ces titres, elle peut donc être invoquée comme moyen révulsif, calorifique et hypéresthésique.

Vu la promptitude de son action, la moutarde se présente comme l'un des meilleurs agents de la révulsion immédiate. En thèse générale, on peut établir son utilité pour combattre les affections les plus aiguës et les plus rapides, à leur début, lorsqu'elles n'en sont encore qu'à la période d'irritation ou de congestion ; on lui demande alors une transposition irritative et congestive sur un point éloigné, effet qui a souvent son efficacité relative, sinon absolue, et qui modère du moins les accidents lorsqu'il ne parvient pas à les enrayer complétement. Ainsi, par exemple, on cherche à détourner par la sinapisation des membres les raptus

sanguins vers les organes encéphaliques ou pectoraux. Un pédiluve sinapisé triomphe souvent d'une céphalalgie congestive ou des premières angoisses résultant d'une angine.

Les sinapismes, tant sur les membres que sur le contour inférieur du thorax, sont aussi conseillés et employés contre l'hémoptysie; toutefois l'excitation artérielle causée par la moutarde peut nuire à la suspension de cette hémorrhagie, presque constamment de forme active, et il est beaucoup plus logique de lui opposer les ventouses sèches. Il faut se méfier encore plus des applications sinapisées dans les convulsions infantiles où l'on est trop disposé à en abuser; l'excès d'irritation causée par ces applications surexcite le système nerveux, et l'on obtient alors un résultat tout opposé à celui que l'on poursuit. Dans ce cas d'ailleurs, comme en tout autre, il ne faut jamais oublier, en employant la moutarde, que l'on a affaire à un irritant dont les effets, surtout s'ils sont vivement ressentis et prolongés, se répercutent dans toute l'économie des sujets délicats et impressionnables, particulièrement les enfants.

La moutarde ne doit donc pas être considérée comme un simple rubéfiant, comme un simple irritant congestif local, mais en outre comme un excitant général; et si elle convient précisément sous ce rapport dans beaucoup de cas, où il y a intérêt en même temps à appeler une congestion sur un point et à imprimer un certain degré de stimulation à l'ensemble de l'organisme, elle devient tout à fait inopportune dans les circonstances où l'on ne doit que congestionner une partie pour dégager une autre, sans donner un surcroît d'activité aux phénomènes nerveux. Ces inconvénients, moins bien traduits, quoique réels, chez les jeunes enfants, sont souvent accusés par des sujets plus âgés et notamment par des femmes qui, après des sinapisations inopportunes et abusives, conservent plus ou moins longtemps, sans parler des douleurs locales, un éréthisme nerveux des plus pénibles.

Voici en revanche la période algide du choléra qui nous engage à utiliser toutes les propriétés excitantes de la moutarde. Sur la peau inerte, insensible, froide, elle agit à la fois comme excitant de la circulation périphérique, de la caloricité, de la sensibilité, et, par extension, comme stimulant des autres appareils organiques. La sinapisation dans ce but a été employée de diverses manières, et c'est ici que l'on a particulièrement recommandé les grands bains sinapisés. Les mêmes moyens ont été rationnellement employés pour aviver les manifestations cutanées des affections éruptives, pour les provoquer en cas d'absence ou de retard. Contre les paralysies, acinésies ou anesthésies, l'action stimulante de la moutarde trouve encore son application. Dans la syncope, un sinapisme posé sur la région précordiale peut contribuer à ranimer les contractions du cœur. Girbal a rapporté un cas très-remarquable de mort apparente, dans lequel une jeune hystérique fut rappelée à la vie par une large sinapisation pratiquée successivement sur la région précordiale, sur les bras, sur les jambes et sur la nuque (*Comptes-rendus de l'Acad. de méd.*, mars, 1851, et *Bull. de thér.*, t. XL). Dans les métastases rhumatismales ou goutteuses sur le cœur, sur le cerveau, la moutarde, appliquée aux articulations, peut aider aussi à dégager les centres envahis, tant en rappelant les fluxions primitives qu'en stimulant les sujets plongés dans le coma. Dans les affections typhiques, les sinapismes promenés sur les membres inférieurs, pendant les périodes de prostration, de coma, paraissent agir autant comme stimulants généraux que comme révulsifs contre les congestions passives du cerveau.

« Dans les maladies inflammatoires et dans les fièvres, dit Cazin, il faut bien se garder d'employer les sinapismes ou les pédiluves sinapisés, lorsqu'il existe une

réaction fébrile, une sorte d'angioténie générale, de pléthore, d'orgasme ou d'éréthisme ; ils augmenteraient ces symptômes, produiraient de l'agitation, du délire et autres accidents. On abuse communément de ce puissant moyen, soit comme stimulant général, soit comme révulsif. Dans le premier cas, le malade doit se trouver dans cet état de relâchement de toutes les fonctions qui caractérise l'atonie, l'adynamie ; dans le second, pour opérer une sorte de métastase, diminuer ou faire cesser une concentration morbide, une irritation ou une phlegmasie, il faut que tout le reste de l'organisme ne participe en rien de l'irritation ; qu'il soit, au contraire, dans des conditions tout à fait opposées ; sinon l'action stimulante s'exerçant au profit de l'organe malade, tous les symptômes s'exaspèrent au lieu de céder. » (*Traité des plantes médicinales indigènes.*)

L'action congestive de la moutarde a été utilisée pour favoriser l'éruption menstruelle. Elle est employée dans cette intention de plusieurs manières : en pédiluve, pour en augmenter l'action ; la femme doit s'arranger de manière à recevoir sur les organes sexuels la vapeur irritante du bain ; en sinapismes, promenés tant à la partie interne des cuisses que sur l'hypogastre ; plus rarement, en bains de siége sinapisés. En considération des connexions sympathiques qui existent entre l'utérus et les mamelles, Paterson et Cormack ont aussi conseillé l'application de sinapismes sur celles-ci ; mais comme en même temps ils ont généralement employé d'autres moyens, tels que le fer, l'arsenic, le manganèse, les bains de siége chauds, on ne voit pas trop auquel doit être attribué le succès. Nous croyons que la seule application de moutarde sur les mamelles aurait une influence médiocre sur l'aménorrhée (*Bull. de thérap.*, 1854, t. XLVI).

L'emploi du sinapisme ou du cataplasme sinapisé contre diverses espèces de douleur est devenu tellement banal, qu'il faut bien que l'expérience l'ait jusqu'à un certain point justifié. Il est vrai que ce moyen calme parfois des douleurs névralgiques ou rhumatismales, mais moins souvent qu'on le dit. D'abord, le calme n'est généralement pas durable, lorsque la douleur est violente, et même dans ce dernier cas la moutarde l'exalte quelquefois. Ensuite, la moutarde triomphe plutôt des douleurs musculaires ; exemples, la pleurodynie et le lombago, souvent soulagés par son application ; les douleurs siégeant dans les articulations lui résistent davantage. En faisant succéder à l'action d'un sinapisme l'application immédiate d'un cataplasme laudanisé ou d'une pommade belladonée, j'ai fréquemment obtenu la disparition complète d'un point douloureux ; ce double moyen réussit mieux, en tout cas, que le sinapisme seul. Nélaton a guéri rapidement par des sinapismes la crépitation douloureuse des tendons (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1854). On modère, on dissipe même parfois la migraine, la céphalée, une névralgie occupant divers points du crâne ou de la face, par un sinapisme appliqué sur la nuque ou entre les épaules.

Les uns expliquent les effets antalgiques de la moutarde par la révulsion, les autres par l'irritation substitutive ; mais le fait, à vrai dire, est plus facile à constater qu'à expliquer.

Van-den-Broeck, médecin de l'armée belge, a employé les pédiluves sinapisés comme moyen abortif des accès de fièvres intermittentes. Une demi-heure avant l'accès, le malade, convenablement couvert et assis près de son lit, prend le pédiluve à une température que l'on maintient pendant sa durée à environ 50 degrés centigrades. Ce bain, continué jusqu'au moment de l'accès, produit une réaction assez vive, une sorte de fièvre artificielle. Le malade, couché ensuite dans un lit bassiné, éprouve une légère diaphorèse, suivie d'une apyrexie complète. Ce traite-

ment aurait réussi à peu près dans les deux tiers des cas (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1854).

La farine de moutarde noire a été employée en gargarisme contre l'angine œdémateuse. Cazin dit en avoir retiré de grands avantages dans les angines tonsillaires manifestées plutôt par le gonflement que par la douleur et l'inflammation ; il fait délayer la moutarde dans de l'eau miellée, et donne à ce gargarisme un degré de force proportionné à l'état local : soit de 15 à 30 grammes de moutarde pour 250 de véhicule. Lorsque le malade ne peut se gargariser, Cazin touche avec un collutoire à la moutarde les parties tuméfiées. D'après ce médecin, l'action locale de la moutarde aurait pour effet de contracter la luette, de dégonfler les amygdales, de provoquer une sécrétion abondante de salive et de mucosités, qui vient aussi contribuer au dégorgement ; mais en même temps elle rougit et endolorit les amygdales. C'est donc une médication peu faite pour plaire aux malades, en admettant qu'elle ait réellement de l'efficacité. L'initiative de ce mode de traitement est attribuée par Cazin à Rivière ; mais elle remonte bien plus haut ; car Pline indique, contre le gonflement de la luette, un gargarisme fait avec la moutarde, le miel et le vinaigre (*loc. cit*). C'est Macartan qui a le plus préconisé cette manière de traiter l'angine, mais en y employant de préférence la moutarde blanche.

Quelques médecins ont renouvelé de l'Antiquité, peut-être sans s'en douter, l'application de la moutarde, soit comme substitutif, soit comme parasiticide, aux affections cutanées ; les avantages douteux de ces tentatives autorisent à n'en faire ici que la simple mention.

Usage interne. La semence entière de moutarde noire n'est plus usitée aujourd'hui, comme laxatif, à l'intérieur, ayant été supplantée par la moutarde blanche. Néanmoins, dans les cas où celle-ci resterait inefficace, on pourrait encore recourir à la première, tout en surveillant la possibilité d'effets trop irritants ; on l'essaierait, par exemple, contre les constipations dues à une inertie absolue des intestins, telles que celles que l'on observe chez les sujets paralytiques.

La poudre de moutarde noire, d'après Cazin, agit comme vomitive avec promptitude, ce qui peut la rendre fort utile à la campagne, dans un cas pressant, lorsqu'on n'a pas sous la main du tartre stibié ou de l'ipécacuanha. Nous ne voyons que les cas d'empoisonnement où, faute de mieux, l'on soit autorisé à tenter l'action vomitive de la moutarde, dont la certitude et la constance, d'ailleurs, ne nous paraissent pas suffisamment prouvées. En toute autre circonstance, un vomitif qui n'agit qu'au prix d'une sinapisation de la muqueuse gastrique, ne saurait être conseillé.

Cazin considère la semence de moutarde noire comme pouvant remplacer tous les autres antiscorbutiques. Il rappelle que Ray, pendant le siége de la Rochelle, sauva un grand nombre d'individus des atteintes du scorbut, en leur donnant de la poudre de moutarde mêlée à du vin blanc. Il emploie lui-même, soit le vin, soit la bière, où l'on fait macérer de 15 à 30 grammes de semences de moutarde, et donne l'un ou l'autre à la dose de 30 à 100 grammes. Il paraît préférer la bière sinapisée, dont il rapporte des effets merveilleux sur les différents symptômes du scorbut.

Callisen dit avoir traité avec succès par la poudre de moutarde à haute dose les fièvres putrides et adynamiques. Dans ces fièvres, Savy, de Lodève, dit s'être également bien trouvé de l'administration d'une décoction de moutarde (10 grammes pour 750 d'eau), donnée par demi-tasse. L'usage de cette décoction a réussi

à Cazin dans une épidémie de fièvre mucoso-putride vermineuse (*op. cit.*). En somme, d'après ces auteurs et quelques autres, la moutarde, comme stimulant général, pourrait avoir quelque influence sur les phénomènes d'adynamie et de prostration que présentent les fièvres graves ; mais on ne peut s'empêcher de redouter son action irritante sur les voies digestives si souvent compromises dans ces fièvres ; aussi n'est-ce pas là un moyen, malgré sa simplicité et son économie, que l'on puisse espérer d'y vulgariser.

L'application de la moutarde au traitement des fièvres intermittentes restera, comme la précédente, dans la catégorie des tentatives hasardeuses qui trouvent peu d'imitateurs. Quoique cette semence puisse avoir ici des effets analogues à ceux des poivres, il n'est guère probable, aujourd'hui surtout qu'on dispose d'antipériodiques plus fidèles, qu'on renouvelle la pratique de Bergius qui administrait jusqu'à 4 et 5 cuillerées de graine de moutarde pendant l'apyrexie des fièvres intermittentes. Cazin a essayé ce prétendu fébrifuge et l'a trouvé peu efficace.

Il n'y aurait aucun intérêt à rappeler ici d'autres applications peu probantes de la moutarde à diverses maladies : aux hydropisies, par exemple, où Mead, Marie de Saint-Ursin, Van Rhyn l'auraient vu agir comme diurétique ; aux paralysies, contre lesquelles Swediaur la conseillait à cause de ses propriétés stimulantes. En définitive, sauf dans certaines constipations opiniâtres, et, en considération de l'autorité de Cazin, dans le scorbut, nous ne voyons pas que la moutarde noire puisse être sérieusement utilisée dans la thérapeutique interne. Nous ne manquons pas de stimulants qui produisent d'aussi bons effets, sans faire courir le risque d'une inflammation inopportune de la muqueuse digestive.

DOSES ET MODES D'ADMINISTRATION. 1° *A l'extérieur* : la moutarde noire ne s'emploie qu'après avoir été préalablement pulvérisée ; sa *poudre* ou *farine* s'emploie pure, ou bien délayée, soit dans un liquide, soit dans une pâte, à des degrés divers de concentration.

On saupoudre d'un peu de farine de moutarde l'intérieur des bas ou des chaussettes, tantôt pour combattre la frigidité constante des extrémités inférieures, tantôt pour rappeler une sueur pédieuse dont la disparition porte atteinte à la santé. Chez les enfants, pour leur éviter l'activité trop grande des sinapismes, on enveloppera les extrémités inférieures jusqu'au genou avec de la ouate dont la surface d'application aura été préalablement saupoudrée légèrement de farine de moutarde ; j'ai souvent conseillé avec avantage, contre les convulsions, contre les congestions vers la tête ou la poitrine, ce moyen d'une douceur relative, mais dont il faut néanmoins surveiller l'action ; la révulsion est alors doublement effectuée par la moutarde, agent d'irritation, et par la ouate, agent de caléfaction et de diaphorèse.

Aujourd'hui que les conditions de production de l'essence de moutarde sont parfaitement connues, et que l'on sait que l'eau seule, à une température donnée, détermine la mise en liberté du principe actif de cette semence, il est inutile d'insister sur les motifs qui doivent faire repousser le vinaigre comme moyen de délayer la farine de moutarde. Nous constatons cette exclusion, justifiée par les expériences chimiques et cliniques, et nous renvoyons ceux qui voudraient connaître dans leurs détails les résultats intéressants de ces dernières, au *Traité de matière médicale et de thérapeutique* de Trousseau et Pidoux, dans lequel cette étude est présentée sous une forme aussi judicieuse que convaincante. En résumé, le fait acquis se déduit de ce principe, que toute substance, toute circonstance qui entravent les fermentations, s'opposent à la fermentation myronique et consé

quemment à la production de l'essence de moutarde ; pour l'obtenir, il faut donc se placer dans les conditions qui lui sont favorables, et c'est à quoi l'on arrive en employant l'eau tiède, c'est-à-dire à une température de 30 à 40 degrés centigrades, pour délayer la farine de moutarde.

La pâte faite avec l'eau froide est moins propice au développement de l'huile essentielle ; mais appliquée sur la peau, elle se met bientôt en équilibre de température avec celle-ci ; de sorte que, après un léger retard, elle manifeste la même activité que si l'on avait employé tout d'abord de l'eau tiède. Dans un cas pressant, il n'y aurait donc pas à hésiter de se servir d'eau froide, si l'on n'en avait pas de tiède à sa disposition.

La pâte sinapique ainsi formée et façonnée avec du linge comme un cataplasme, constitue ce que l'on nomme un sinapisme. C'est de ce procédé ou d'autres analogues, également extemporanés, que nous avons à nous occuper dans cet article, réservant pour le mot SINAPISME l'examen des préparations pharmaceutiques officinales récemment proposées pour produire la sinapisation. Mais nous pouvons dire ici par avance, sans méconnaître les avantages incontestables de ces préparations, qu'elles ne feront jamais disparaître complétement de la pratique le sinapisme vulgaire, extemporané, et surtout qu'elles ne peuvent se prêter aux sinapisations lentes et mitigées, dont nous avons parlé à propos de la poudre, et que l'on peut aussi obtenir avec les cataplasmes sinapisés, dont il va être question tout à l'heure.

Le sinapisme pur produit rapidement et dans toute leur intensité les phénomènes physiologiques précédemment décrits. Il est bon de le recouvrir avec une gaze, à travers laquelle son principe actif n'en agit pas moins, afin de ne laisser, lorsqu'on l'enlève, aucune parcelle de poudre de moutarde en contact avec la peau. Il serait bon également de laver toujours avec un peu d'eau la surface sur laquelle on vient de faire une application sinapique ; cette précaution prévient beaucoup d'irritations et de douleurs ultérieures.

Lorsque l'on demande à la moutarde une action plus douce et en même temps plus prolongée, on mélange une certaine quantité de farine de moutarde avec la pâte d'un cataplasme émollient, ou bien on saupoudre ce cataplasme avec de la farine de moutarde. Ces *cataplasmes sinapisés* agissent plus lentement, produisent beaucoup moins de douleur, généralement aussi moins de rubéfaction ; ils peuvent être laissés en place plusieurs heures, occuper de plus grandes surfaces, et ils conviennent dans les cas où l'on veut obtenir une révulsion moins active, mais plus prolongée et plus étendue ; ils sont aussi mieux applicables aux enfants que les sinapismes purs.

Les *pédiluves sinapisés* se préparent en délayant d'abord avec de l'eau tiède de la farine de moutarde à la dose de 50 à 100 grammes, de manière à faire une bouillie claire ; on recouvre ensuite le vase avec un linge pendant quelques minutes, on ajoute en dernier lieu la quantité d'eau nécessaire pour faire, soit un bain de pieds, soit un bain de jambes, et aussitôt après l'immersion des extrémités inférieures, on recouvre de nouveau la baignoire avec un linge, afin de concentrer la révulsion et d'éviter de la compromettre en laissant monter au visage du sujet la vapeur d'eau et les particules d'essence ; l'eau employée doit être à 36°, 40° au plus, et l'on doit d'autant plus s'abstenir de l'avoir trop chaude, qu'elle diminuerait ainsi le développement de l'essence de moutarde et que c'est moins par sa température que par l'action irritante de l'essence que le remède est appelé à agir. La durée d'un pédiluve sinapisé est de dix minutes, quinze au plus; trop prolongé et en même temps pris à une trop haute température, il détermine

une réaction, avec chaleur générale et diaphorèse, qui fait refluer le sang vers les extrémités supérieures ; avant cet effet réactionnel ou dès qu'il est pressenti, les pieds doivent être retirés du bain, sous peine de voir celui-ci perdre son efficacité, sinon même révéler quelques inconvénients. Les pédiluves sinapisés exercent leur action révulsive sur une plus large surface que les sinapismes ; mais ceux-ci sont plus faciles à manier, accusent davantage leur action irritante, et limitent mieux la réaction ; ils peuvent enfin être employés dans des circonstances où le pédiluve est impossible.

Les *manuluves sinapisés* se préparent, avec une moindre dose de farine de moutarde, de la même manière que les pédiluves.

Les *grands bains sinapisés* se font avec une dose de farine de moutarde qui varie de 500 à 1,000 grammes pour les adultes ; la dose est naturellement beaucoup moindre pour les enfants. Comme pour les pédiluves, on délaie préalablement la moutarde avec un peu d'eau. Peu de temps après l'immersion dans un grand bain sinapisé, les malades éprouvent une cuisson très-vive ou un frisson violent ; l'un ou l'autre, et quelquefois l'un et l'autre, s'observent. Il est même assez étrange, disent Trousseau et Pidoux, à qui nous devons ces remarques intéressantes, que, sous l'influence de la sinapisation, la sensation de froid se produit parfois si violente et si douloureuse, que les malades la comparent à la coupure de la peau par des couteaux de glace ; ils doivent être retirés du bain dès que ces sensations sont intolérables, et en tous cas, dix minutes au plus après leur apparition. Bonfils, qui a fait une bonne étude des effets physiologiques des bains sinapisés, partage ces effets en deux groupes successifs : d'abord *phénomènes convulsifs d'algidité* et ensuite *phénomènes de sinapisation*. Ces bains ne seraient donc pas seulement des rubéfiants généraux, mais encore des agents perturbateurs puissants du système nerveux.

2° *A l'intérieur*, la graine de moutarde noire s'administre à la dose de 1 ou 2 cuillerées à café, de 1 cuillerée à bouche, comme laxatif ; la poudre, depuis 1 cuiller à café jusqu'à 1 cuiller à bouche, dans un verre d'eau, comme vomitif.

Pour les autres modes d'emploi, nous renvoyons à ce qui a été dit en traitant de son usage interne. Nous ne disons rien de l'*eau distillée* de moutarde, qui pourrait convenir *intùs et extrà*, mais qui est restée jusqu'ici à peu près sans emploi.

Il nous reste maintenant à envisager à part les propriétés et les modes d'emploi de l'*huile grasse* et de l'*huile essentielle* de moutarde noire.

A. L'*huile grasse* ou *huile douce de moutarde* présente des propriétés laxatives analogues à celles de l'huile de ricin. Elle a été employée pour purger par Boerhaave, par Cullen ; Julia-Fontenelle lui a trouvé aussi des propriétés anthelmintiques. Cazin la regarde, à ces deux titres, comme un bon remède à la portée des pauvres.

Cette huile oppose une résistance considérable à l'action oxydante de l'air et à l'influence du froid ; cette double propriété, qui lui permet de se conserver sans rancir et sans se figer, la rend précieuse pour l'horlogerie.

B. L'*huile volatile* ou *essence de moutarde* a été conseillée à l'intérieur, dans des potions excitantes, à la dose de une à quatre gouttes. On pourrait également la substituer à la farine de moutarde dans divers cas où l'on a cru pouvoir employer celle-ci à l'intérieur ; il faudrait alors n'en administrer que des doses excessivement faibles et très-diluées dans un liquide mucilagineux, afin d'éviter une action trop irritante sur la muqueuse gastrique. Wolf conseille et formule

ainsi une *émulsion d'essence de moutarde*, à prendre par cuillerées toutes les heures, contre l'anorexie produite par un embarras gastrique : essence de moutarde, 10 centigrammes; gomme arabique, 15 centigrammes; sucre, 8; eau de fenouil, 180.

L'essence de moutarde paraît être l'une des substances qui paralysent le plus énergiquement les fermentations. Un viticulteur m'a assuré qu'il suffit de quelques gouttes de cette essence dans une masse considérable de moût de raisin pour entraver la fermentation alcoolique; ce serait, d'après lui, un moyen de fabrication des vins doux, en conservant une forte proportion de sucre et en diminuant la production d'alcool. C'est à cette essence que la farine de moutarde, délayée dans l'eau, doit la propriété d'enlever leur odeur aux vases qui ont contenu du musc, de l'assa-fœtida, du camphre, de la térébenthine, etc., et à ces substances elles-mêmes. Les propriétés désinfectantes et antifermentescibles de l'essence de moutarde pourraient peut-être trouver leur application en hygiène et en thérapeutique.

L'essence de moutarde appliquée sur la peau la désorganise immédiatement. Ce ne pourrait être qu'un caustique dangereux et, en tous cas, éminemment douloureux. Aussi l'emploie-t-on à l'extérieur suffisamment étendue, afin de n'obtenir que des effets rubéfiants et tout au plus vésicants. Ainsi Fauré a proposé, pour lotion irritante ou comme rubéfiant, agissant à l'instant même, la solution d'une partie d'essence de moutarde dans vingt d'alcool à 66°. L'action de ce rubéfiant, que l'on applique en imbibant un morceau de linge ou de flanelle, serait plus prompte, plus certaine et plus facile à apprécier que celle du sinapisme ordinaire. Heusler préconise une *eau distillée alcoolique de moutarde* (*Bull. de thér.*, 1849, t. XXXVII, et 1848, t. LIV) ; des compresses imbibées de cette préparation produiraient, selon lui, les mêmes effets que les sinapismes. Cet hydralcoolat a été également préconisé, comme liquide sinapisant, par Nees d'Esenbeck et Ebermayer. Cazin conseille un mélange de 4 grammes d'essence de moutarde avec un demi-litre d'eau, à employer comme un rubéfiant ou un excitant d'une grande puissance; on l'emploierait sous forme de frictions dans la paralysie, l'anaphrodisie, et dans tous les cas où une forte excitation serait nécessaire. Ce dernier auteur conseille également, contre les affections rhumatismales, une pommade rubéfiante composée de 2 grammes d'essence de moutarde et 45 d'axonge. Une autre pommade rubéfiante, recommandée pour frictions par Van den Corput, contient 2 grammes d'essence pour 30 d'axonge.

Grimault conseille, sous le nom de *sinapisme liquide à la glycérine*, le mélange suivant : glycérine, 12 grammes; amidon, 10; essence de moutarde, 40 gouttes. Agiter au moment de l'emploi. Une couche mince de ce mélange, étendue sur du taffetas gommé, sur une pièce de linge, sur un morceau de papier collé, suffit pour établir une révulsion aussi énergique et plus prompte que celle que procure la meilleure moutarde (*Bull. de thér.*, 1860, t. LVIII).

Gubler a employé avec beaucoup d'avantage, et sur une grande échelle, l'essence de moutarde dans la dernière épidémie de choléra, pour obtenir la rubéfaction, et répondre par là à l'indication de stimuler la périphérie et de calmer les crampes. L'essence était dissoute, soit dans l'alcool, soit dans l'huile d'amandes douces, dans la proportion de 1 gramme pour 10, 12 ou 15 de véhicule. L'huile a sur l'alcool l'avantage de mieux retenir l'essence, ce qui en rend le maniement plus facile. La solution s'applique à l'aide d'un pinceau de charpie sur la partie qu'il s'agit de rubéfier, et que l'on recouvre aussitôt après avec du taffetas ciré

ou du papier huilé, pour empêcher l'évaporation. Ce procédé de sinapisation est rapide, certain et exempt d'inconvénients. Pour obtenir à coup sûr et promptement un vésicatoire, Gubler emploie l'essence sous une forme plus concentrée, par exemple, 1 gramme dans 5 grammes seulement de véhicule (*Comment. thérap. du Codex*).

Réveil a conseillé des bains rubéfiants qu'il formule de la manière suivante

	ADULTES.	ENFANTS.
Essence de moutarde.	10 grammes.	4 grammes.
Alcool à 85°	200 —	100 —
Lessive des savonniers	2 gouttes.	1 goutte.
Émulsionnez et ajoutez		
Eau	250 litres.	100 litres.

On plonge le malade dans de l'eau tiède (30° à 35°); on ajoute le mélange rubéfiant et on couvre la baignoire avec un grand linge. Ces bains doivent être de très-courte durée; ils sont employés toutes les fois qu'il s'agit d'exciter la peau, de hâter la circulation, d'augmenter la chaleur animale, comme dans la période algide du choléra, dans les convulsions prolongées des enfants, à la dernière période, etc. A défaut d'essence de moutarde, on peut la remplacer par 500 grammes de farine fraîche pour les enfants et 1000 grammes pour les adultes (*Formulaire des médicaments nouveaux*).

2° MOUTARDE BLANCHE. ACTION PHYSIOLOGIQUE. La graine de moutarde blanche, beaucoup moins irritante et moins active que celle de la moutarde noire, doit ses propriétés, principalement à une matière âcre non volatile, et accessoirement à du mucilage, de l'huile grasse et un peu de résine. Cet ensemble constitue une substance qui, à dose modérée, stimule doucement le tube gastro-intestinal et excite les fonctions digestives, en favorisant ultérieurement l'exonération des déchets alimentaires. Elle agit donc à la fois comme stomachique et comme laxatif. En outre, Cullen a remarqué en elle quelques propriétés diurétiques, et Macartan lui a reconnu une action sialagogue. A hautes doses, elle peut irriter la muqueuse digestive, tant par l'excès du principe âcre que par l'accumulation des graines dans les anses intestinales; alors aussi elle peut, si son action est concentrée sur l'estomac, déterminer le vomissement.

Les semences de moutarde blanche sont ordinairement administrées entières, et elles sont rendues avec les garderobes telles qu'elles ont été ingérées. Il semble donc au premier abord qu'elles n'agissent que comme corps étranger. Mais il paraît que le principe âcre traverse leur épisperme, et vient prendre une part active dans l'excitation de la muqueuse et des fibres intestinales. Pour s'en assurer, Henri Cazin a fait macérer dans de l'eau tiède des semences de moutarde blanche, et il a vu que, au bout d'une heure, l'eau avait acquis une saveur assez piquante. Ces semences agissent donc à la fois comme corps étranger et comme excitant spécial. On sait aujourd'hui que le principe âcre fixe de la moutarde blanche n'y préexiste pas, et qu'il se forme sous l'influence de l'eau qui traverse par endosmose l'épisperme, et suscite une fermentation analogue à celle qui, dans la moutarde noire, développe l'huile essentielle (*voy.* PHARMACOLOGIE). On favoriserait donc la formation du principe âcre excitant, et l'on augmenterait vraisemblablement, ainsi que Gubler le fait remarquer, l'activité de la moutarde blanche, en la concassant légèrement avant de l'administrer, et l'on pourrait alors l'administrer à moindre dose. Alors aussi on pourrait mieux compter sur l'intervention des matières grasses et mucilagineuses qu'elle contient, matières

qui viendraient adoucir l'action irritante du principe âcre et contribueraient aussi aux effets laxatifs.

Pour obtenir l'effet vomitif, du moins avec plus de rapidité et de certitude, il est bon que la moutarde blanche soit préalablement pulvérisée.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. Cullen a signalé le premier, en 1789, l'emploi empirique que l'on faisait en Écosse, depuis une cinquantaine d'années, de la graine de moutarde pour combattre la constipation. Mais on employait alors aussi bien dans ce but la moutarde noire que la blanche; Cullen ne recommande pas l'une plutôt que l'autre, et il attribue aux deux les mêmes effets laxatifs, dont il rend du reste bon témoignage. Ce ne fut que plus tard et particulièrement de nos jours que l'usage des graines de moutarde blanche prévalut, justifié d'ailleurs par leur action moins irritante.

D'abord, en 1809, Macartan rappela l'attention sur la moutarde blanche, mais en l'envisageant sous le rapport le moins pratique, c'est-à-dire en lui attribuant des propriétés contestables, et en lui prêtant les indications thérapeutiques les moins confirmées par l'expérience. Ainsi il la conseillait à l'intérieur dans le rhumatisme, les fièvres intermittentes, et sous forme de gargarisme contre les angines graves. De pareils modes d'application, dont l'utilité était plus que douteuse, ne pouvaient accréditer la moutarde blanche. De 1822 à 1826, John Taylor ramena la question à son point de départ. Ayant éprouvé sur lui-même les bienfaits de la moutarde blanche contre des troubles prolongés de la digestion, il se voua à la vulgarisation de ce remède, qui acquit bientôt une vogue extrême, et devint un moment, non-seulement le stomachique et le laxatif de prédilection, mais encore, le charlatanisme y aidant, une panacée de tous les maux. De toutes les propriétés attribuées à la moutarde blanche, il n'est resté hors de contestation que celles primitivement reconnues par Cullen et vérifiées en France par Fouquier, consistant à stimuler légèrement les intestins et à faciliter les évacuations alvines. En activant un peu les fonctions de l'estomac, elle obvie aussi aux digestions laborieuses. Elle ne purge pas, c'est même plutôt un simple évacuant qu'un laxatif; car elle ne donne généralement lieu qu'à des garderobes naturelles, qu'elle provoque sans douleur et sans fatigue; il y a en cela un avantage dont on peut faire profiter les gens habituellement constipés, en leur évitant des purgations qui pallient plutôt momentanément leur infirmité qu'elles ne la guérissent. Trousseau et Pidoux disent avoir constaté que la graine de moutarde blanche réussit surtout chez les hémorrhoïdaires. Cazin la regarde comme le meilleur moyen contre la constipation qui accompagne la chlorose; elle combat en même temps la débilité des voies digestives et les flatuosités qui fatiguent les chlorotiques.

Cette graine est donc acceptée par les médecins comme un assez bon moyen de combattre la constipation due à l'atonie intestinale, mais non celle qui coïnciderait avec un état phlegmasique de la muqueuse digestive. Gubler recommande aussi de s'en défier à la suite des typhlites, des pérityphlites et des pelvi-péritonites, ayant pu laisser des adhérences et d'autres obstacles mécaniques à la contraction intestinale, ce qui favoriserait l'introduction et l'accumulation des corps étrangers dans l'appendice du cæcum.

L'opinion populaire accorde en outre à la moutarde blanche une action dépurative, dont Trousseau et Pidoux admettent la réalité. D'après leurs expériences personnelles, cette action s'exercerait puissamment dans les maladies cutanées et dans les rhumatismes chroniques. Ils l'expliquent, tant par une dérivation mo-

dérée sur la membrane muqueuse du tube digestif, que par l'intervention du principe sulfuré, commun à la moutarde et à la plupart des autres crucifères, lequel modifierait le sang, et, par suite, tout l'organisme. Ces auteurs, attachant moins d'importance à l'explication qu'au fait, estiment que les propriétés dépuratives de la moutarde blanche sont trop peu appréciées, et appellent sur elles l'attention des praticiens.

Cazin dit que le vin ou la bière de moutarde blanche lui a réussi dans l'anasarque et l'œdème exempts d'irritation phlegmasique des voies digestives. Il s'en est également bien trouvé dans les cachexies qui suivent les fièvres intermittentes autonnales, et dans les catarrhes chroniques, surtout dans celui de la vessie, lorsqu'il y a engouement de matières muqueuses s'opposant mécaniquement à l'émission des urines, sans irritation active.

Doses et modes d'administration. La graine de moutarde blanche, entière, s'administre à la dose de une ou deux cuillerées à bouche, le matin à jeun, au commencement des repas, ou le soir au moment du coucher ; on en continue l'usage pendant plus ou moins longtemps ; l'ingestion simultanée de quelques gorgées de liquide en facilite la déglutition.

Si l'on préfère la graine concassée, la dose sera d'une cuiller à café au lieu de la cuiller à potage.

En Angleterre, on emploie la poudre de moutarde blanche comme vomitif, délayée dans une pinte d'eau, depuis la dose d'une cuillerée à café jusqu'à celle d'une cuillerée à potage ; ce vomitif serait, dit-on, particulièrement utile dans les cas d'empoisonnement.

BROMATOLOGIE. Les *sinapis nigra et alba* fournissent à l'art culinaire des épices qui sont, non-seulement les semences, mais aussi les fleurs de ces plantes. Ces parties, associées à divers aromates, forment la base de la *moutarde de table*, dont la composition varie selon les pays, selon la recette des fabricants ou le goût des consommateurs. Les moutardes communes sont généralement faites avec les semences de moutarde noire; par suite, elles ont beaucoup plus de piquant, plus de montant. Tant par économie que par simplicité d'approvisionnement, on se sert aussi, à bord des navires, de la poudre de semences de moutarde noire, que, extemporanément, on délaie et on broie avec du vinaigre. Ce mode de préparation donne un produit fort excitant et même un peu irritant ; car la proportion plus ou moins considérable d'eau qui dilue l'acide acétique dans le vinaigre ordinaire, permet à une petite quantité d'huile essentielle de se développer. Ce genre de condiment ne conviendrait certainement point aux estomacs délicats ; mais tel quel il n'en est pas moins bien supporté par les matelots, dont il stimule les forces digestives en présence d'aliments souvent lourds et indigestes; ils y puisent peut-être en outre le bénéfice des propriétés antiscorbutiques que nous avons vu attribuer aux semences de la moutarde noire.

Les bonnes moutardes de table sont faites, les unes avec la fleur de moutarde noire, les autres avec la graine de moutarde blanche. Les premières sont plus piquantes ; les secondes sont plus douces, et conviennent aux personnes dont le goût répugne aux fortes épices et dont l'estomac est irritable.

Les aromates que l'on ajoute à la moutarde sont le gingembre, le gérofle, l'estragon, le citron, la cannelle, l'ail, parfois des anchois, des truffes, etc. Enfin ces divers ingrédients ont pour véhicule ordinaire le vinaigre.

Ces mélanges en somme, à la condition, bien entendu, de ne pas contenir en excès de principes irritants, ne constituent pas un condiment aussi incendiaire

que quelques hygiénistes timorés l'ont prétendu. La moutarde en est bien le principal mais non l'unique élément, et elle n'y intervient pas par le principe dont on pourrait le plus redouter l'action irritante, du moment que la semence de moutarde noire est écartée de la préparation. S'il en était autrement, si l'essence de moutarde entrait pour une notable proportion dans ce condiment, celui-ci ne mériterait plus d'être amnistié aussi facilement des reproches qui lui ont été adressés. Dans les moutardes fortes, dans les moutardes anglaises entre autres, il se pourrait que la fleur de moutarde noire permît le dégagement de quelques molécules d'huile essentielle ; en outre, l'abus du gingembre, qui y est fait souvent, peut contribuer à les rendre irritantes à l'excès. Ce ne sont pas de telles préparations qui se recommandent pour l'usage habituel ; tout au plus peut-on en excuser l'emploi chez les créoles énervés par un climat torride, ou l'admettre momentanément pour vaincre une anorexie absolue, une atonie stomacale extrême et persistante, en l'absence, d'ailleurs, d'inflammation appréciable de la muqueuse digestive. Mais les moutardes douces comme celles que nous consommons généralement en France, offrent au contraire plus d'avantages que d'inconvénients.

En effet, c'est un assaisonnement de nos mets, qui relève la fadeur des uns, qui facilite la digestion des autres. Sa principale propriété paraît être d'exciter, à la surface du tube digestif, la sécrétion des sucs destinés à la dissolution des aliments. La moutarde doit donc accompagner de préférence les substances dont l'assimilation est lente, difficile, ou qui même se montrent plus ou moins réfractaires à l'action des forces digestives, telles que les charcuteries, les viandes salées et fumées, l'anguille, le homard, etc. En pareilles circonstances, et sous l'influence de ce stimulant, une hypersécrétion de suc gastrique, un surcroît d'activité stomacale, triomphent des qualités indigestes de l'aliment ingéré. Mais grâce à sa composition complexe, la bonne moutarde condimentaire ne fait pas seulement appel aux humeurs digestives ; elle tonifie aussi les plans musculeux du tube gastro-intestinal, prévient ou combat les pneumatoses à la manière des carminatifs, et favorise les évacuations alvines à un moindre degré sans doute que les semences de moutarde, mais en produisant cependant quelque peu de leur mode d'influence sur les fonctions intestinales. C'est un bon conseil à donner aux sujets habituellement flatulents et constipés, que de les engager à user largement de la moutarde à leurs repas.

Il en est de la moutarde comme de tous les condiments : une disposition particulière du goût la fait rechercher par les uns, repousser par les autres, mais les premiers sont évidemment les plus nombreux. Les individus qui la recherchent le plus et qui d'ordinaire prisent en même temps les sortes les plus sapides et les plus piquantes, sont ceux dont le palais est affadi, émoussé par les boissons alcooliques et par le tabac fumé ou chiqué ; ces genres d'excès diminuant en outre leur appétence et les rendant plus ou moins dyspeptiques, ils demandent à la moutarde un triple stimulant pour l'impression gustative, pour l'appétit et pour l'accomplissement du travail digestif. Ce condiment convient également dans les autres cas d'anorexie, de langueur, de paresse des fonctions digestives ; il éveille l'appétit et l'entretient pendant les repas ; il agit comme stomachique pendant la digestion. A l'occasion, il pourrait devenir un remède pour ceux qui n'en font pas un usage journalier. C'est un bon moyen pour rendre aux convalescents de l'appétence pour les aliments. Toute irritation gastrique, à laquelle les stimulants seraient contraires, en contre-indiquerait naturellement l'emploi ;

nous avons à peine besoin d'ajouter que l'abus de cet excitant est préjudiciable comme tous les abus.

Le nom de *moutarde* vient de *mustum ardens*, parce qu'on fabriquait autrefois cette composition condimentaire avec la farine de la graine du *sinapis nigra* et du moût de raisin. DELIOUX DE SAVIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — 1° Moutarde noire. — WEDEL (G.-W.). *Programma, de sinapi scripturæ.* Iena, 1699. — VASSE (D.). *An condimentum medicamentum sinapi?* Paris. — BOURDIER DE LA MOULIÈRE. *An salubre condimentum sinapi.* Paris, 1743. — HORR. *De semine sinapi.* Tubingen, 1780. — FOURCROY et VAUQUELIN. *Note sur l'analyse de la moutarde.* In *Ann. du Muséum*, t. X, p. 178. — THIBIERGE. *Examen analytique de la graine de moutarde noire.* In *Journ. de pharmacie*, t. V, p. 439. — FONTENELLE (J.). *Observations chimiques et médicales sur la moutarde.* In *Journ. de chimie médicale*, t. I, p. 130. — FAURÉ (J.). *Sur les semences de moutarde noire.* In *Journal de pharmacie*, t. XVII, p. 299. — DU MÊME. *Note sur les moyens révulsifs externes.* Ibid., p. 643. — GUIBOURT. *Réclamations sur la non-préexistence de l'huile volatile dans la graine de moutarde.* In *Journal de pharmacie*, t. XVII, p. 360. — BUSSY. *Note sur la formation de l'huile essentielle de moutarde.* In *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, décembre 1839, et *Journ. de chim. méd.*, t. XXVI, p. 29. — ROBIQUET et BUSSY, *Notice sur l'huile essentielle de moutarde.* In *Journ. de pharmacie*, t. XXVI, p. 116; 1840. — BOUTRON et FRÉMY. *Recherches sur les semences de moutarde noire et blanche.* In *Journ. de chim. méd.*, t. VI, p. 125; 1840. — VALLEIX. *De l'abus des vésicatoires et des sinapismes dans les maladies aiguës.* In *Bull. gén. de thérap.*, t. XXVII, 1844. — VAN RHYN. *De l'emploi de la graine de moutarde noire dans le traitement des hydropisies consécutives aux fièvres intermittentes.* In *Bull. génér. de thérap.*, t. XXXVII, 1849. — BONFILS (E.-A.). *Des effets physiologiques déterminés par les bains de moutarde.* In *Bulletin gén. de thérap.*, t. LV, p. 24; 1858. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique et de matière médicale.* — GUBLER. *Commentaires thérap. du Codex.*

2° Moutarde blanche. — CULLEN. *Traité de matière médicale*, t. II. — MACARTAN. *De la moutarde blanche considérée comme sialagogue*, etc. In *Journ. génér. de méd.*, t. XXXIV, p. 72; 1809. — COOKE (C.). *Observations on the Efficacy of white Mustard seed.* Glocester, 1822, 5e édit., 1829. — HENRY et GAROT. *Recherches sur l'état du soufre dans la semence de moutarde blanche.* In *Journ. de chim. médic.*, t. I, p. 439 et 467; 1825. — DU MÊME. *Expériences sur les graines de moutarde blanche.* In *Journ. de pharm.*, t. XVII, p. 1. — CADET (F.). *Observations sur l'emploi médical de la graine de moutarde blanche.* In *Bull. des sc. méd. de Férussac*, t. X, p. 366; 1827. — ANNALES *des propriétés médicales de la moutarde blanche.* Paris, 1829. — TURNER-COOKE (C.). *Observations sur l'efficacité de la graine de moutarde blanche.* Paris, 1830, 5e édit. — BOUTRON et ROBIQUET. *Nouvelles expériences sur la semence de moutarde blanche.* In *Journ. de pharm.*, t. XVII, p. 279. — DIDIER. *Sur l'emploi de la moutarde blanche.* Paris, 1832. D. DE S.

MOUTARDIER, GRAND MOUTARDIER, MOUTARDIER DE SÉNARD. Noms donnés par Paulet à un Champignon de grande taille que Léveillé a rapporté à l'*Agaricus sinapizans* Fr. Recueilli dans la forêt de Sénard, il a été l'objet d'expériences faites par Paulet sur des chiens; le vomissement a été le seul effet obtenu sur eux deux heures après l'ingestion d'un de ces Agarics. Orfila a cité cette expérience qui n'a du reste rien de bien concluant (*voy.* Paulet, *Traité des Champignons*, t. II, p. 187; et Orfila, *Traité des Poisons*, 1815, t. II, p. 49). J. DE S.

MOUTIERS (EAU MÈRE DE). Lorsque nous parlerons des eaux minérales de SALINS (Savoie), nous ferons connaître les ressources balnéothérapiques de cette station thermale, qu'il a été un moment question de transporter à Moutiers, dont elle n'est distante que de 700 mètres.

Nous ferons au mot SALINS (Savoie), la description de ses sources, l'installation de son établissement et les propriétés physiologiques et curatives de ses eaux hyperthermales chlorurées, sodiques fortes, bromo-iodurées. Nous nous contentons d'esquisser ici comment on obtient l'eau mère de Moutiers.

Moutiers, dans le département de la Savoie, chef-lieu d'arrondissement, à 525 mè-

tres au-dessus du niveau de la mer, est un petit évèché peuplé de 1692 habitants, situé à 40 kilomètres de Chambéry. Les eaux minérales du Salins de la Tarentaise sont conduites par des canaux de bois découverts et en assez mauvais état, aux bâtiments des salines de Moutiers. Ces salines, qui fonctionnent depuis le milieu du seizième siècle, se composent de logements de gradation où arrive l'eau de Salins, après avoir traversé des bancs de fascines ou après avoir suivi des cordes verticalement tendues sur lesquelles elle s'est évaporée, et a augmenté son degré de concentration. C'est alors que, soumise à l'ébullition sur des plaques à rebords, elle laisse cristalliser le chlorure de sodium qui doit être livré au commerce. La partie du liquide, ne fournissant plus de cristaux après avoir bouilli pendant un certain temps, est ce qu'on appelle l'eau mère. Celle de Moutiers n'a rien de particulier; l'énumération des caractères généraux de cette préparation hydrominérale est contenue dans l'article spécial consacré aux EAUX MÈRES (*voy.* ce mot).

Comme à Kreuznach, à Kissingen, à Nauheim et à Salins (Jura), etc., on ajoute à l'eau des bains de Salins (Savoie) une certaine quantité, de deux à vingt litres, des eaux mères des salines de Moutiers, lorsqu'on veut obtenir des effets plus marqués dans les affections dont la diathèse scrofuleuse est la cause. Nous nous en tenons à ces considérations sommaires pour ne pas nous exposer à des répétitions inutiles. A. R.

MOUTON (*Ovis*). Le mouton, animal domestique, actuellement répandu sur presque tous les points du globe, est un mammifère ruminant de la même famille que le bœuf et la chèvre, qui se distingue par ses dents molaires moins longues que chez cette dernière espèce, et dépourvues des colonnettes d'émail qui existent chez le bœuf. Sa taille est comparable à celle de la chèvre, inférieure par conséquent à celle du bœuf; il a les pieds moins larges que ces animaux; son front n'est pas relevé en bosse comme celui des chèvres et ses cornes plus ou moins disposées en spirale sont rejetées en dehors au lieu de former un arc redressé comme dans ces animaux. Il manque d'ailleurs de la barbe qui caractérise la chèvre, n'a point le fanon du bœuf et ses contours sont plus arrondis et moins osseux que ceux de ces animaux, en même temps que sa face est plus allongée, quoique habituellement busquée. En outre, le mouton a la queue longue, descendant jusqu'au talon, ce qui le distingue encore de la chèvre et non floconneuse comme celle du bœuf. Des poches sécrétrices existent entre ses doigts et il possède des larmiers auprès des yeux.

Tels sont les principaux caractères du mouton, animal des plus utiles à l'homme et dont il existe de nombreuses variétés; nulle part cependant on n'en retrouve l'analogue sauvage. Ce ruminant dont on fait le plus souvent un genre à part en le distinguant même du mouflon sous ce rapport, genre que divers auteurs ont considéré comme se partageant en plusieurs espèces, est depuis longtemps à la disposition de l'homme à titre d'animal alimentaire et à cause aussi de la laine que l'on en retire; son lait n'est pas moins précieux et ses litières fournissent un excellent engrais. Cependant on ne trouve pas les débris du mouton parmi ceux des animaux qui ont vécu dans l'Europe centrale à l'époque où le renne y était employé, et ce n'est que dans des temps remontant aux premiers âges de la pierre polie qu'il paraît avoir été introduit dans nos contrées.

Différents auteurs ont pensé que le mouton n'était qu'un mouflon domestiqué, et il faut convenir que des rapports intimes d'organisation le rattachent aux

ruminants de cette catégorie, malgré la longueur moindre de leur queue, le caractère plus celluleux des axes osseuses de leurs cornes et la rudesse de leurs poils plus grande que chez aucune de nos races de mouton. Toutefois ce n'est pas le mouflon de Corse ou de Sardaigne qui serait la souche originaire des moutons domestiques ; le mouflon de l'Amérique du Nord ne peut pas davantage être considéré comme tel et sans aucun doute aussi, le mouflon à manchettes propre à la Haute-Égypte et à l'Algérie, l'argali de Sibérie et quelques autres espèces du même genre sont aussi dans ce cas. Mais il y a dans l'Inde des mouflons dont les caractères n'ont pas été étudiés d'une manière suffisamment complète sous le même rapport et qui paraissent tenir de plus près aux moutons domestiques. De ce nombre est le nahor, au sujet duquel M. Hodgson et l'abbé David ont réuni des documents intéressants et dont A. Duvaucel avait rapporté un crâne au Muséum de Paris, dès l'année 1825. Toujours est-il que des recherches nouvelles doivent être entreprises dans cette direction, attendu que certains caractères distinctifs du mouton semblent plutôt dus à l'influence des conditions dans lesquelles cet animal a été placé par l'homme que réellement naturels et primitifs.

Cependant les mouflons et les moutons sont le plus souvent considérés comme constituant deux genres distincts, et les différences qui séparent l'un de l'autre ces deux genres paraissent au premier abord justifier une telle séparation.

L'homme a plus particulièrement porté son attention sur certaines races de moutons, surtout en Europe et dans le nord de l'Afrique. Les moutons espagnols appelés mérinos et les moutons anglais ou dishleys constituent des variétés bien caractérisées dont le croisement avec les nôtres a déjà fourni d'excellents résultats. On a transporté ces utiles animaux dans les autres parties du monde et dans l'Amérique du Sud ainsi qu'en Australie, où ils n'existaient pas lorsque les Européens s'y sont établis, ils ont particulièrement réussi et sont devenus une source de richesse.

La laine du mouton a été employée à toutes les époques à la fabrication des tissus. On tirait autrefois d'Orient une grande partie de celle qu'employaient les fabriques françaises ; il en est venu plus récemment en grande quantité des bords de la Plata et de nos jours l'Australie en fournit en abondance qui n'est pas moins bonne pour la draperie. La Nouvelle-Hollande, qui ne produisait pas un seul mouton il y a moins de cent ans, en fournit à présent des centaines de mille et les laines que l'on tire de ces animaux tendent à remplacer sur plusieurs marchés importants celles que l'on recevait il y a peu de temps encore de la République argentine ou que les régions méditerranéennes ont fournies précédemment pendant une longue série de siècles (*voy.* VIANDES). P. GERV.

MOUTOUCHI ou **MOUTOUCHIA**. On donne ce nom à une section du genre *Pterocarpus*, de la famille des Légumineuses. (*Voy.* PTEROCARPUS.)

MOUTURE. On se sert en pharmacie d'appareils analogues au moulin à café, pour réduire en poudre certaines substances : par exemple celles qui sont destinées à être employées en farine, ou dont la farine doit servir à l'extraction d'une huile. D.

MOUVEMENT. Un corps est dit *en mouvement* lorsqu'il occupe successivement des positions différentes dans l'espace ; il est *en repos*, tant qu'il conserve la même position. Ces deux états des corps, mouvement et repos, peuvent être *absolus* ou *relatifs*.

Plaçons-nous sur un bateau à vapeur descendant le cours d'une rivière; évidemment tous les objets disséminés sur le pont, dans les cabines, dans la cale, etc., etc., participent, comme notre propre corps, au mouvement de totalité du système. Aussi longtemps que nous faisons abstraction des objets placés hors des limites du bateau, nous jugeons qu'une bille, maintenue à la même distance de trois points de repère choisis sur le pont, est à l'état de repos; mais le *repos* de cette bille n'est que *relatif*, car, entraînée par le mouvement commun en même temps que les points de repère, elle se déplace continuellement par rapport aux arbres et aux maisons du rivage. Si, au contraire, cette bille roule sur le pont, nous n'avons pas besoin de porter notre attention sur les objets placés en dehors du bateau pour juger qu'elle est en mouvement; mais le mouvement que nous révèle son déplacement par rapport aux points de repère choisis n'est que *relatif*; ces points de repère, en effet, participent comme la bille au mouvement de totalité du bateau.

Pour constater, observer, étudier le *mouvement absolu* d'un corps, il faudrait donc pouvoir rapporter la position de ce corps à des points de repère *fixes* dans l'espace. En réalité, nous n'observons et ne pouvons observer que des *mouvements relatifs;* il n'y a pas de *repos absolu* dans la nature. En même temps qu'elle exécute un mouvement de rotation autour de son axe, chacune des planètes de notre système est entraînée dans l'espace par un mouvement de circulation autour du soleil. En vertu de ce double mouvement auquel il participe nécessairement, un corps placé sur l'équateur terrestre parcourt, en 24 heures, une circonférence de 6 378 kilomètres de rayon et, dans l'espace d'une année, une orbite à peu près circulaire dont le rayon est de 150 millions de kilomètres. Le soleil lui-même n'est pas immobile; entraînant avec lui les planètes du système et leurs satellites, il est emporté dans l'espace vers la constellation d'Hercule, par un mouvement dont la vitesse est au moins égale à celle de la terre dans son orbite. Les étoiles brillent d'une lumière qui leur est propre; ce sont de véritables soleils répandus dans l'espace. Chaque étoile est très-probablement accompagnée d'un système de planètes qui circulent autour d'elle; chaque étoile est ainsi le centre d'un monde qu'elle éclaire et vivifie. Les progrès de l'astronomie ont permis de constater que les étoiles n'occupent pas une position *absolument fixe* dans l'espace. On connaît aujourd'hui beaucoup d'étoiles, douées d'un *mouvement propre*, qui se déplacent par rapport aux étoiles voisines; leur nombre augmente à mesure que les moyens d'observation se perfectionnent.

Dans les profondeurs des espaces célestes, l'astronome observe des taches blanchâtres, de formes très-diverses, dont l'aspect a beaucoup d'analogie avec les petits nuages qu'on aperçoit souvent dans l'atmosphère terrestre. Observées avec de puissantes lunettes, beaucoup de ces *nébuleuses* se résolvent en un amas d'étoiles très-voisines les unes des autres. Mais toutes n'ont pas la même constitution. Parmi les *nébuleuses non résolubles*, il en est certainement un grand nombre dont l'aspect est tel qu'il n'est pas possible de les considérer comme des agglomérations d'étoiles; ce sont des amas de matière vaporeuse et diffuse soumise à des mouvements intestins de concentration; ce sont, à proprement parler, des mondes en voie de formation et de développement. Les observations spectroscopiques de M. Huggins démontrent, d'une manière indubitable, que certaines de ces nébuleuses sont des agglomérations de matière cosmique à l'état de gaz lumineux; ce sont des mondes surpris dans *leur devenir*.

Ajoutons enfin que les mouvements de totalité déjà énumérés plus haut ne sont

pas les seuls auxquels obéissent les corps qui forment notre entourage immédiat à la surface de la terre. Dans tous ces corps, en effet, quels que soient leur aspect, leur forme, leur densité, leur état physique, leur nature, la science nous démontre que les dernières particules de la matière, les molécules, les atomes, sont animés de *mouvements propres* qui les font vibrer, osciller autour de leurs positions d'équilibre.

De quelque côté que nous tournions nos regards, l'état de mouvement nous apparaît donc comme l'état normal, permanent de la matière. Le *repos absolu* n'existe nulle part; tout s'agite, tout se meut dans la nature ; nous n'observons jamais que des *repos relatifs* et des *mouvements relatifs*. On s'est souvent demandé, on se demande encore parfois quelle est l'origine de ces mouvements si variés auxquels obéissent tous les corps, depuis ces immenses sphères disséminées dans les profondeurs de l'espace jusqu'à ces dernières particules, ces atomes qui, par leur petitesse, échappent à la constatation directe de nos sens. La question nous paraît complétement oiseuse. D'une part, l'état de mouvement de la matière est un *fait primordial* dont la constatation suffit à tous les besoins de la science ; d'autre part, nous ne voyons pas qu'il y ait nécessité d'admettre que, dans la longue suite des siècles écoulés, la matière ait changé d'état, soit passée de l'état de repos à l'état de mouvement. On ne peut, en effet, émettre que deux idées sur la question de l'existence de la matière : forcément, il faut la considérer comme *éternelle*, ou concevoir qu'à un moment déterminé, elle a été *créée* avec toutes ses propriétés. Or, la création de la matière à l'état de mouvement n'est pas plus difficile à comprendre, à admettre que la création de la matière à l'état de repos; et, pour les adversaires de la création, le mouvement participe évidemment à l'*éternité* de la matière elle-même. Quelque parti que l'on prenne, de quelque côté que l'on se range, la conclusion simple, logique est donc toujours la même : Dans cet univers où tout se tient, tout s'enchaîne, où les liens de la plus étroite solidarité existent entre tous les corps, où l'observation des *nébuleuses* nous fait assister au travail de développement de mondes nouveaux, la matière a sans doute subi des modifications de forme nombreuses et profondes, mais, éternelle ou créée, elle est toujours restée soumise aux mêmes lois générales; son état normal a toujours été l'état de mouvement.

Les mouvements que l'on peut communiquer aux corps se rapportent à trois types bien distincts : le *mouvement de translation;* le *mouvement de rotation;* le *mouvement vibratoire.*

Mouvement de translation. A ce type appartiennent les mouvements des corps qui tombent à la surface de la terre, des convois de chemin de fer, des projectiles lancés dans l'espace, etc., etc. Le mouvement est *rectiligne* ou *curviligne*, suivant que la trajectoire décrite par le corps est une ligne droite ou une ligne courbe. D'ailleurs, les mouvements curvilignes se distinguent les uns des autres par la forme de la courbe tracée dans l'espace par le corps. Mais il ne suffit pas de connaître la forme de la trajectoire ; pour avoir une notion nette du mouvement dont le corps est animé, il faut déterminer le temps que le corps met à parcourir les diverses portions de cette ligne.

Lorsqu'à une période quelconque de son mouvement, un corps parcourt des chemins égaux dans des temps égaux, le mouvement dont il est animé est dit *uniforme*. On appelle *vitesse* de ce mouvement uniforme l'espace parcouru dans l'*unité* de temps, ou plus généralement le *rapport* de l'espace parcouru au temps

employé à le parcourir. Ainsi, tant que le milieu ne change pas de nature, les mouvements de propagation du *son* et de la *lumière* sont uniformes, mais leurs vitesses sont très-différentes. Dans l'air, les dernières recherches de M. V. Regnault donnent 330m,7 par *seconde* pour la vitesse de propagation du son ; les belles recherches de L. Foucault évaluent à 298 000 kilomètres par seconde la vitesse de propagation de la lumière.

Le mouvement est dit *varié* lorsque, dans des temps successifs et égaux, le corps parcourt des espaces qui ne sont pas égaux. La rapidité du mouvement change à chaque instant ; dans certains cas, le mouvement s'accélère ; dans d'autres, il se ralentit. Ainsi à mesure qu'un convoi de chemin de fer s'éloigne de la station de départ, son mouvement devient de plus en plus précipité jusqu'à ce qu'il ait atteint la rapidité réglementaire ; au contraire, quand le convoi s'approche d'une station d'arrêt, son mouvement se ralentit graduellement jusqu'à ce que la machine et les wagons restent immobiles sur la voie. Supposons qu'à un moment déterminé, l'allure du mouvement varié se maintienne la même sans accélération ni ralentissement, le mouvement devient uniforme ; la vitesse de ce mouvement uniforme est ce qu'on appelle la *vitesse du mouvement varié* au moment considéré. Cette vitesse est évidemment variable ; sa valeur dépend de la période du mouvement varié à laquelle elle se rapporte.

Parmi tous les mouvements variés, celui des corps abandonnés à eux-mêmes et tombant en chute libre à la surface de la terre doit plus spécialement fixer notre attention. C'est un mouvement *accéléré* et *uniformément accéléré*. Dans ce genre particulier de mouvement, la vitesse du mobile, qui prend la dénomination de *vitesse acquise*, croît nécessairement avec le temps ; elle croît même *proportionnellement* au temps. Lorsqu'un corps tombe librement dans l'espace, il suffit donc d'avoir expérimentalement déterminé sa vitesse acquise à un moment déterminé quelconque, pour pouvoir calculer la valeur de cette vitesse correspondante à toute autre période de sa chute. Nous devons nous contenter de rappeler ici cette relation bien simple et fondamentale entre la vitesse acquise d'un corps qui tombe et la durée de sa chute ; les lois du mouvement accéléré sont étudiées d'une manière complète aux articles **Gravitation, Pendule, Pesanteur.**

Mouvement de rotation. Les volants destinés à régulariser la marche des grandes machines, les ailes des moulins à vent, les meules des remouleurs, les poulies et les roues dentées qui servent à transmettre le mouvement, etc., etc., sont assujettis à tourner autour d'un axe fixe. Un pareil mouvement prend la dénomination de *mouvement de rotation ;* il peut être uniforme ou varié ; accéléré ou retardé. Evidemment, tous les points du corps qui tourne décrivent des circonférences de cercle situées dans des plans parallèles entre eux et perpendiculaires à l'axe de rotation ; le rayon de la circonférence décrite par un point quelconque est d'autant plus grand que ce point est lui-même plus éloigné de l'axe. Imaginons une perpendiculaire à l'axe de rotation menée par un point quelconque du corps ; pendant le mouvement, cette perpendiculaire fait, avec sa position initiale, des angles successivement croissants ; ce sont les angles dont le corps a tourné depuis l'origine du mouvement. Si, dans des temps égaux, cette perpendiculaire décrit des angles égaux, le mouvement de rotation est uniforme ; l'angle décrit dans l'unité de temps est la *vitesse angulaire* du mouvement de rotation. Tous les points du corps tournant ont évidemment une même *vitesse angulaire ;* il n'en est pas ainsi de la vitesse de leur mouvement uniforme de déplacement

dans l'espace. Dans l'unité de temps, en effet, chaque point du corps décrit un arc de cercle dont la longueur est proportionnelle à la distance de ce point à l'axe de rotation. Appliquons ces principes au mouvement diurne et uniforme de rotation de la terre autour de son axe. La vitesse angulaire de chaque point du globe terrestre est la même et égale à 15 degrés par heure. Mais tandis qu'un point de la surface, situé dans le plan de l'équateur, décrit d'un mouvement uniforme un arc de cercle de 1670 kilomètres par heure, un point situé dans le même plan et à moitié distance de la surface à l'axe de rotation ne décrit, dans une heure, qu'un arc de cercle de 835 kilomètres ; la vitesse angulaire restant la même pour ces deux points, la vitesse du déplacement du premier est *double* de celle du second.

Mouvement vibratoire. Lorsqu'une lame d'acier est écartée de sa position d'équilibre et abandonnée à elle-même, chacune de ses parties prend une vitesse propre qui s'accélère jusqu'à ce que la lame ait repris sa position initiale ; en vertu de la vitesse acquise, la lame dépasse cette position avec une vitesse graduellement décroissante ; au moment où la vitesse est nulle, la lame prend un mouvement de sens contraire. Elle exécute ainsi, autour de sa position initiale, une série de vibrations *isochrones ;* la résistance de l'air diminue successivement l'amplitude de ces oscillations et finalement la lame rentre dans l'état de repos. En général, les molécules d'un corps élastique exécutent un mouvement vibratoire du même genre, toutes les fois qu'une cause quelconque les écarte de leurs positions d'équilibre, sans dépasser les limites de son élasticité. Les lois générales de ces mouvements vibratoires sont fort importantes ; elles sont étudiées et exposées dans l'article ÉLASTICITÉ.

Nous avons à reprendre ici, d'un point de vue plus général, les considérations présentées sur les *corrélations des forces* dans le paragraphe de l'article CHALEUR consacré à la *Théorie mécanique de la chaleur.*

I. *Matière et force.* Définir la matière, c'est fournir l'ensemble de ses caractères fondamentaux, essentiels. Ces caractères sont au nombre de trois : l'*etendue*, l'*impénétrabilité*, l'*inertie*.

Tout corps est *étendu*, c'est-à-dire occupe une portion déterminée de l'espace. Ce caractère est essentiel, car évidemment tout ce qui existe a nécessairement une étendue ; mais il ne suffit pas pour caractériser un corps. En effet, un espace vide de toute matière et limité par des parois matérielles a une étendue et n'est pas un corps.

En vertu de l'*impénétrabilité* de la matière, tout corps occupe une portion de l'espace à l'exclusion de tout autre corps. Ce caractère est de la plus haute importance ; c'est dans l'impénétrabilité de la matière qu'il faut chercher la raison de toutes les communications de mouvement. Deux corps se meuvent en sens contraires et se heurtent. S'ils étaient *pénétrables*, chacun d'eux continuerait à se mouvoir avec la même vitesse et dans le même sens ; la rencontre ne changerait rien à leur état. Mais, comme ils sont *impénétrables*, leur choc détermine une réaction mutuelle qui modifie le mouvement de chacun d'eux. Ces quelques mots suffisent pour faire comprendre l'importance de l'*impénétrabilité* dans les phénomènes de la nature.

Quoique impénétrable, un corps n'est pas un tout continu, mais un agrégat de particules maintenues en équilibre et au *contact apparent*, assez ténues pour échapper, ainsi que les intervalles qui les séparent, à tout moyen d'observation

directe. Cette constitution de la matière peut seule rendre compte des variations de volume qu'éprouvent les corps sous l'influence de la chaleur et des pressions extérieures. Quand un corps change de volume, ce ne sont pas ces dernières particules qui se dilatent ou se contractent, ce sont les espaces qui les séparent qui augmentent ou diminuent d'étendue. En raison de l'existence de ces *pores* ou intervalles intermoléculaires, le principe de l'impénétrabilité de la matière est parfaitement compatible avec la solubilité des solides et des gaz dans les liquides, et avec ce fait expérimental que le volume du mélange de deux liquides peut être moindre que la somme des deux volumes partiels.

Au point de vue exclusivement métaphysique, la *divisibilité* de la matière est évidemment *indéfinie;* quelque petite qu'on suppose, en effet, une particule matérielle, on peut toujours concevoir qu'elle soit partagée en deux, chacune de ses portions en deux autres et ainsi indéfiniment. Il n'en est plus de même, la divisibilité de la matière est incontestablement *limitée*, quand on reste au point de vue des actions dont l'homme peut disposer. Quelque dur, quelque dense que soit un corps, on peut toujours *mécaniquement* le réduire en poudre ; mais quelle que soit leur ténuité, les grains de cette poudre produite par les actions mécaniques peuvent toujours être nettement distingués au microscope et séparés les uns des autres. D'ailleurs ces grains de poudre changent de volume sous l'influence de la chaleur ; chaque grain de cette poudre est donc *divisible* par les *actions physiques*, c'est un simple agrégat de *molécules physiques*. La division peut encore être poussée plus loin par les *actions chimiques* pour lesquelles la molécule physique n'est elle-même qu'un agrégat d'*atomes chimiques*. Mais les données les plus positives de la science s'accordent pour démontrer que, dans toutes les réactions chimiques, la masse de l'atome se maintient toujours invariable. L'atome chimique nous apparaît donc comme le dernier terme de la division de la matière que la mise en jeu des actions les plus puissantes dont il puisse disposer, permette à l'homme de réaliser.

A l'*étendue* et à l'*impénétrabilité*, il faut, pour avoir une définition complète de la matière, ajouter un troisième caractère : l'*inertie*. Quelle est, dans les sciences physiques, la vraie signification de cette expression? Toutes nos connaissances mécaniques, physiques et chimiques s'accordent pour établir qu'un corps actuellement en repos ne peut pas *de lui-même* se communiquer du mouvement, et qu'un corps actuellement en mouvement ne peut modifier de *lui-même* ni la direction, ni la vitesse de ce mouvement. Cette *incapacité d'un corps de réagir sur lui-même* est ce qu'on nomme l'*inertie*. Dire que tout corps est *inerte*, c'est tout simplement énoncer cette vérité qu'en aucun cas, un corps ne peut exercer une action *sur lui-même*.

En définissant ainsi la matière par ses trois caractères fondamentaux, essentiels (l'étendue, l'impénétrabilité, l'inertie) nous nous sommes uniquement préoccupés de son *existence*, à l'exclusion de toute action des corps sur nos organes et sur les corps voisins. Cette notion est purement *abstraite* et, par cela même, insuffisante pour devenir la base d'une étude complète du monde extérieur. C'est, en effet, parce que les divers corps se meuvent dans l'espace, parce qu'ils agissent différemment sur nos organes et sur les corps voisins, que nous parvenons à constater leur existence et à les distinguer les uns des autres. Ainsi s'est introduite dans la science une notion nouvelle : la notion de *forces* ou *agents* considérés comme *causes* de tous les mouvements et de toutes ces actions des corps en dehors d'eux-mêmes.

Mais, dépouillés de tout moyen d'action sur nos organes, les corps n'auraient évidemment pas pour nous d'existence réelle. D'autre part, la force ne se révèle que par une modification imprimée à l'état des corps ou de nos organes, et que peut être une force séparée du corps qui lui sert de support? « *Virtus sine substantia subsistere non potest* » a dit très-excellemment Newton. L'idée de la matière séparée de la force est donc tout aussi inadmissible que l'idée de la force indépendante de la matière. « Matière et force, dit M. Helmholtz, sont plutôt deux *attributs de la réalité, deux abstractions* formées par le même procédé intellectuel. *Nous ne connaissons et ne pouvons connaître que la matière active.* »

L'expression *forces* pour désigner les causes de tous les phénomènes naturels est consacrée par l'usage et doit être conservée, mais à la condition de ne pas admettre ces forces à titre d'*agents indépendants* commandant tous les mouvements et toutes les modifications des corps. En saine philosophie scientifique, le mot *force* est synonyme d'*activité propre* de la matière; les diverses *forces* ne sont que les diverses *activités* des corps en dehors d'eux-mêmes.

II. *Monde inorganique.* Les phénomènes du monde inorganique se rangent dans un nombre déterminé de groupes naturels dont chacun est régi par une force particulière, une activité propre de la matière. Ces forces sont connues dans la science sous les dénominations de : *gravitation* ou *pesanteur*, *forces moléculaires*, *affinités chimiques*, *chaleur*, *électricité*, *lumière*. Chacune d'elles a ses lois particulières de production et de manifestation, et par suite a pu et dû être étudiée à part. Depuis longtemps, des rapports nombreux avaient été saisis et signalés entre ces diverses forces. Dans ces dernières années, l'attention des physiciens s'est plus spécialement fixée sur le rôle de la chaleur dans l'industrie comme source de force motrice. Cette étude leur a fait découvrir les liens d'étroite solidarité qui existent entre tous les agents de la nature; elle leur a permis d'établir que, quelques différences qu'elles présentent dans leur mode de manifestation, toutes ces forces ont le *travail accompli* pour commune mesure, sont au fond de même nature que les forces motrices dont s'occupe la mécanique.

III. *Mesure de la force.* Une force exerce une simple *pression*, lorsqu'elle ne communique pas de mouvement au corps auquel elle est appliquée ; elle détermine une *tension*, quand elle est appliquée à l'extrémité d'une corde dont l'autre extrémité est attachée à un obstacle fixe. Dans l'un et l'autre cas, la force est équilibrée par les actions moléculaires de ce corps ou de cette corde agissant en sens contraire. Si la force est appliquée à l'une des extrémités d'une corde passée sur une poulie, on peut l'équilibrer au moyen d'un corps de poids convenablement choisi, fixé à l'autre extrémité de la corde. Dans ce cas, le poids et la force agissent en sens contraires et déterminent des *tensions égales* dans les deux brins de la corde. L'expérience démontre, d'ailleurs, que cette force et le poids qui l'équilibre produisent le même degré de flexion de la lame élastique d'un dynanomètre.

Tout corps en équilibre est donc une force égale à son poids, capable d'exercer une *pression déterminée* sur un plan résistant, de produire une *tension également déterminée* dans une corde fixée par une de ses extrémités, de produire un degré de flexion *déterminé* de la lame élastique d'un dynanomètre. *La mesure d'une force quelconque est donc fournie par le poids qui l'équilibre.*

Le dynamomètre permet de déterminer exactement les poids des divers corps. On prend pour *unité de poids*, le *kilogramme*, ou le poids d'un décimètre cube d'eau distillée à la température de son maximum de densité.

Le *kilogramme* est donc à la fois l'*unité de poids* et l'*unité de force*.

Le *poids* n'est que la manifestation de l'action réciproque de la terre et de tous les corps. Les planètes, le soleil, tous les corps de notre système planétaire et des divers systèmes qui peuplent l'espace exercent les uns sur les autres une action de même nature.

Cette action, étudiée sous la dénomination de *gravitation* ou *pesanteur* s'exerce à toute distance. Son intensité est inversement proportionnelle aux carrés des distances, et directement proportionnelle aux *masses, ou quantités de matière*, des corps en présence. De ces principes découle naturellement ce fait expérimental que, à la surface de la terre et abstraction faite de la résistance de l'air, tous les corps, quels que soient leur volume et leur densité, tombent avec la même vitesse.

L'expérience montre qu'à Paris, les corps tombant en chute libre acquièrent au bout de la première unité de temps une vitesse commune, $g = 9^{m},8088$; et que, dans chacune des unités de temps suivantes, la vitesse acquise augmente de cette même quantité $g = 9^{m},8088$. Cette constante g prend la dénomination d'*acceleration ;* c'est à proprement parler, la mesure de l'action réciproque de la terre et de l'*unité de masse* ou de l'*unité de quantité de matière*. Le poids P d'un corps quelconque, sa masse m et l'accélération g sont donc liés par la relation suivante :

$$P = mg,$$

d'où l'on tire :

$$m = \frac{P}{g}.$$

Cette dernière équation fournit la valeur de la masse m d'un corps, lorsqu'on connaît son poids P et la valeur de l'accélération g.

Pour expression de la force représentée par un corps en équilibre, on peut donc prendre indifféremment le poids P de ce corps, ou le produit mg de sa masse par l'accélération.

Tant que le corps reste en équilibre, il exerce une pression ou détermine une tension, mais la force qu'il représente ne *travaille pas*. Pour qu'il y ait *travail accompli*, il faut qu'une résistance soit vaincue, entraînée, il faut que *le point d'application d'une force soit déplacé*, qu'*un corps soit transporté*.

Mais, si le corps abandonné à lui-même tombe d'une certaine hauteur, il y a déplacement du point d'application d'une force, transport d'un corps ; il y a donc *travail effectué*, et le travail produit par le corps est égal au travail qu'il faudrait dépenser pour remonter ce corps ou ce poids à la hauteur d'où il est tombé. Or, évidemment, une machine qui soulève un poids de *deux* kilogrammes à *un* mètre de hauteur réalise un travail *double* de celui d'une machine qui ne soulèverait à la *même* hauteur qu'un poids de *un* kilogramme. Par la même raison, de deux machines qui soulèvent *un même poids*, l'une à *deux* mètres, l'autre à *un* mètre de hauteur, la première produit un travail *double* de celui de la seconde. Ainsi donc, à égalité de hauteur du transport, le travail est proportionnel au poids soulevé ; à égalité de poids transporté, le travail est proportionnel à la hauteur du soulèvement. Si donc nous prenons, pour *unité de travail*, le *kilogrammètre*, c'est-à-dire le travail dépensé pour soulever *un kilogramme* à *un mètre* de hauteur, la mesure du travail réalisé par une machine qui a soulevé un

corps du poids P à une hauteur verticale h, est le produit Ph du poids transporté par la longueur h du chemin parcouru.

Par conséquent, un corps du poids P et de masse m tombant en chute libre d'une hauteur h a produit au terme de sa course un travail T dont la valeur est donnée par l'une des deux équations suivantes :

$$T = Ph,$$

$$T = mgh.$$

On peut donner une troisième forme à l'expression de ce travail T. Le corps, en effet, en tombant d'une hauteur h, acquiert une vitesse v telle que :

$$v = \sqrt{2gh},$$

d'où l'on tire :

$$h = \frac{v^2}{2g}.$$

Remplaçons h par sa valeur dans la seconde des équations précédentes, nous avons :

$$T = \tfrac{1}{2} mv^2.$$

Sous cette dernière forme, le travail produit prend la dénomination de *force vive ;* un corps tombant en chute libre possède, au terme de sa course une *force vive* égale au produit de la moitié de sa masse m par le carré v^2 de la vitesse acquise dont il est animé.

Fixons maintenant notre attention sur un corps *élastique* du poids P et de masse m, tombant en chute libre d'une hauteur h et heurtant, au terme de sa course, un sommier *élastique*. L'expérience montre que, dans ce cas, le corps s'arrête brusquement, s'aplatit, reprend sa forme première, rebondit, est lancé verticalement de *bas en haut* avec une vitesse égale et de sens contraire à celle qu'il avait au moment du choc et finalement *remonte* à la hauteur h d'où il est tombé. Ce corps, après le choc, accomplit donc un travail Ph *égal* et de *sens contraire* à celui qu'il avait déjà accompli en tombant en chute libre. Que s'est-il passé dans cette succession de phénomènes?

Le corps, en tombant, a produit un travail Ph ; en même temps il a acquis une force vive $\frac{1}{2} mv^2$. Au moment du choc, il a perdu la vitesse v qui lui a été immédiatement restituée, mais en *sens contraire*, par l'élasticité. Après le choc, le corps s'est donc trouvé animé de la même *force vive* $\frac{1}{2} mv^2$ qu'il possédait au moment où il s'est arrêté. C'est cette force vive, dont le signe a simplement changé, qui a été dépensée pour produire le travail Ph de soulèvement du corps à la hauteur h d'où il était tombé.

De cette expérience découle naturellement le principe suivant qui est général :

Un corps du poids P et de masse m qui se meut avec une vitesse v possède une force vive $\frac{1}{2} mv^2$; ce corps est, en réalité, une *force motrice* capable de fournir un travail Ph, c'est-à-dire de soulever son propre poids à la hauteur h d'où il aurait dû tomber en chute libre pour acquérir sa vitesse actuelle v.

Il résulte de ces principes qu'un corps du poids P et de masse m, représente une force dont l'intensité dépend de l'état de repos ou de mouvement de ce corps.

1° A l'état d'équilibre, le corps représente une force $F = P = mg$;

2° A l'état de mouvement et animé d'une vitesse v, ce même corps représente une force $F' = Ph = mgh = \frac{1}{2} mv^2$. Dans cette expression, h est la hauteur d'où le corps devrait tomber en chute libre pour acquérir la vitesse v.

On comprend ainsi pourquoi :

1° Un de ces immenses marteaux employés dans les grandes usines métallurgiques ne produit qu'une simple déformation passagère du sommier de fer sur lequel on le dépose *sans vitesse*, tandis que ce même marteau écrase les pièces de fer les plus volumineuses quand on le laisse retomber d'une certaine hauteur.

2° Un boulet de canon, corps inoffensif à l'état de repos, devient un puissant agent de destruction quand il s'échappe de la pièce à feu, animé de la vitesse communiquée par l'explosion de la charge de poudre.

Éther. Jusqu'ici nous nous sommes exclusivement occupé de la matière pondérable. Avant de pousser plus loin cette étude générale des forces et du mouvement, nous devons dire quelques mots d'un corps particulier, l'*éther*, qui joue un rôle considérable dans les phénomènes naturels; nous compléterons ainsi les notions fournies par l'observation et par l'expérience sur la composition du monde extérieur. L'éther est un fluide *éminemment élastique* qui remplit tous les espaces interplanétaires et interstellaires ; il est *inerte* et *impénétrable*, et assez *ténu* pour passer à travers les espaces intermoléculaires des corps les plus denses. L'éther est donc incoercible; il s'échapperait à travers les pores des vases dans lesquels on essayerait de le comprimer, comme l'air à travers les mailles d'une gaze. Nous n'avons à parler ici ni des observations qui mettent hors de toute contestation l'existence de l'éther, ni des expériences qui ont permis de démontrer rigoureusement l'action réciproque de la matière pondérable et de l'éther. Nous devons nous contenter d'ajouter que l'éther joue, par rapport à la lumière et à la chaleur rayonnante, le même rôle que l'air par rapport au son; les expériences les plus rigoureuses ont établi que la chaleur rayonnante, comme la lumière, n'est que la *force vive de vibration* des molécules de l'éther.

IV. *Étude comparative des diverses forces de la nature.* Nous avons avancé que le *travail est la commune mesure de toutes les forces du monde inorganique;* nous devons chercher la démonstration de ce principe dans l'étude comparative du mode de manifestation de ces diverses forces.

Gravitation. L'action de la gravitation ne reconnaît pas de limites; depuis le grain de poussière qui voltige à la surface de la terre jusqu'aux masses qui peuplent les profondeurs les plus reculées de l'espace, tous les corps de la nature prennent, sous cette influence, des mouvements de direction et de vitesse déterminées, acquièrent des forces vives également déterminées. L'expérience nous apprend que la nature des effets produits par cette force essentiellement mécanique varie avec les circonstances au milieu desquelles s'exerce son action.

Un corps du poids P et de masse m tombe en chute libre d'une hauteur h et heurte un plan résistant ; deux cas sont à considérer.

1° Le *corps est élastique.* En tombant, il produit un travail Ph et acquiert une force vive $\frac{1}{2}mv^2$. Au moment du choc, la force vive est détruite; restituée immédiatement par l'élasticité et en sens contraire, elle s'épuise pour remonter le corps à sa hauteur initiale, c'est-à-dire pour produire en sens contraire un travail Ph. D'ailleurs *la température du corps reste invariable.* Dans ce cas donc, l'action de la gravitation, toute mécanique à son origine, conserve invariablement son caractère mécanique et effectue, pendant l'ascension du corps, un travail égal au travail produit pendant sa chute.

2° *Le corps n'est pas élastique.* Au moment du choc, le corps s'arrête, se

déforme d'une manière permanente, s'échauffe et reste en place. La force vive $\frac{1}{2} mv^2$ acquise pendant la chute est donc *anéantie* au moment du choc et remplacée par deux effets très-différents : le *travail mécanique* représentant l'écartement des molécules du corps de leur position initiale, et la *production de la chaleur* manifestée par l'élévation de la température du corps. Ces deux effets dans lesquels, au moment du choc, s'épuise la *force vive* du corps sont *complémentaires*, car l'expérience démontre que la *quantité de chaleur produite augmente à mesure que le travail de déformation s'affaiblit.* Il faut donc que, dans le phénomène du choc, une portion déterminée de la *force motrice* (force vive du corps qui tombe) s'éteigne *sans produire aucun effet*, ou que l'*équivalent* de la portion de force vive disparue *sans production de travail mécanique appréciable*, se retrouve dans la *quantité de chaleur* développée au moment où le corps s'arrête.

Dans toute machine en action, il y a à considérer deux ordres de forces qui se distinguent par le rôle qu'elles jouent. Les unes tendent à augmenter la vitesse de leur point d'application, sont dirigées dans le sens du mouvement de ce point. Ce sont les *forces motrices;* elles peuvent être représentées par un *poids* attaché à l'extrémité d'une corde enroulée sur l'arbre de la machine; elles effectuent un *travail moteur* ou *positif*. Les autres tendent à diminuer la vitesse de leur point d'application, agissent en sens contraire du mouvement de ce point; tel est le rôle d'un *poids* à soulever, d'une résistance à vaincre, etc., etc. Ce sont des *forces resistantes;* elles développent un *travail résistant* ou *negatif.*

Lorsqu'une machine, soumise à l'action de ces deux ordres de forces, est arrivée et se maintient à l'état de mouvement uniforme, évidemment *les forces motrices et les forces résistantes se font équilibre*, le *travail moteur est égal au travail résistant.* En effet, le mouvement s'accélèrerait nécessairement si les forces motrices l'emportaient sur les forces résistantes ; il se ralentirait, au contraire, si la prédominance existait du côté des forces résistantes.

Or, quelle que soit la perfection d'une machine, on trouve *toujours* que le travail moteur, *le travail des forces motrices*, l'*emporte* sur le *travail utile* réalisé. Cependant le principe précédent est fondamental en mécanique ; son exactitude est incontestable. Cette différence, dont l'importance peut sans doute être atténuée, mais ne peut en aucun cas être négligée, indique qu'indépendamment des *forces résistantes utiles*, en vue desquelles la machine est employée, les forces motrices ont à lutter contre des résistances d'une autre nature, *résistances passives*, qui neutralisent une portion des forces motrices et dont l'origine doit être recherchée dans les effets du *frottement* des diverses pièces de l'appareil en mouvement.

Pour mieux analyser les effets du frottement, considérons une machine soumise à l'action du *frein de Prony*. Dans ce cas très-simple, les forces résistantes *utiles* et le *travail utile* sont supprimés, la machine est entretenue à l'état de mouvement uniforme uniquement par l'action des *forces motrices* et des *résistances passives* créées par le frottement. Or, sur les surfaces frottantes, deux ordres d'effets bien distincts se produisent. D'une part, ces surfaces sont altérées d'une manière permanente ; il y a production de limaille, décomposition des liquides interposés, modification de la structure des corps ; les effets de cet ordre représentent un *travail résistant* qui consomme une portion déterminée des *forces motrices.* D'autre part, il y a *production de chaleur* accusée par l'élévation de la température des pièces soumises au frottement. Mais, tout en

maintenant le frottement, l'usure des surfaces en contact peut être indéfiniment atténuée. On peut ainsi approcher autant qu'on le veut du cas où, les surfaces de frottement n'éprouvant *aucune modification appréciable*, le *travail mécanique résistant* serait *nul* ou du moins *complètement négligeable*. De ce que, en l'absence de tout travail utile produit et de tout travail résistant de modification de texture des surfaces de frottement, la machine soumise à l'action du frein continue à se maintenir dans un état de mouvement uniforme, nous sommes évidemment en droit de conclure que le *travail d'une force motrice* peut n'avoir d'autre *conséquence qu'un phénomène thermique, un développement de chaleur.*

L. Foucault a su trouver, dans les phénomènes d'induction, une confirmation éclatante de ce principe. Imaginons un disque de cuivre rouge en rotation entre les pièces polaires d'un fort électro-aimant. Il suffit de fermer le circuit des bobines, pour que le mouvement de rotation soit détruit *en quelques secondes;* bien qu'il n'y ait aucun contact entre les faces du disque et celles des pièces polaires, le disque s'arrête comme s'il était serré par un *frein invisible.* Si malgré cette résistance, on veut que le mouvement persiste avec la même vitesse, il faut pousser à la manivelle et *fournir un certain travail* pour restituer à chaque instant au mobile la *vitesse perdue. Ce travail moteur dépensé ne produit aucun travail mécanique puisque la vitesse du disque est simplement maintenue et que les surfaces en regard n'éprouvent aucune modification de texture; mais il y a production d'une certaine quantité de chaleur accusée pa l'échauffement du disque.* L. Foucault a démontré que, dans ces circonstances, la température du disque s'élève, en *cinq* minutes, de 50 à 60° centigrades. Sans doute, dans ce cas, la chaleur est produite par les courants d'induction développés dans le disque tournant, et la résistance est due à l'action réciproque de ces courants induits et des pôles magnétiques de l'électro-aimant. Mais ces courants sont dus eux-mêmes au mouvement de rotation du disque entretenu par le travail moteur dépensé. Voilà donc un cas où, d'une manière incontestable, un *travail moteur* a pour conséquence unique et finale une *production de chaleur.*

Ainsi donc, suivant les conditions dans lesquelles on opère, *le travail d'une force motrice peut produire, comme effet unique et final, tantôt un travail mécanique, tantôt un développement de chaleur* Ce principe est complétement indépendant de l'origine de la force motrice et comprend dans sa généralité la *force vive* acquise par un corps tombant en chute libre.

Chaleur. L'expérience démontre qu'il en est de la chaleur comme de la gravitation et de toutes les forces mécaniques; les effets de la chaleur se modifient avec les circonstances au milieu desquelles cet agent entre en action.

Exposons à l'action d'une source de chaleur un vase *inextensible* rempli d'eau; à mesure que la chaleur extérieure pénètre dans le vase, *la température du liquide s'élève.* Le seul phénomène concomitant est une augmentation de la pression du liquide échauffé contre les parois du vase; mais une augmentation de pression sans déplacement du point d'application de la force n'est pas un travail. Dans ce cas donc, l'action de la chaleur est *toute entière* représentée par un *simple effet thermique*, l'élévation de la température du liquide et du vase qui le contient.

Prenons maintenant un vase cylindrique d'un décimètre carré de section, rempli d'eau et fermé par un piston mobile; par l'intermédiaire du piston, l'atmosphère exerce sur la surface du liquide une pression de 103 kilogrammes. Sous l'influence d'une source de chaleur, la *temperature de l'eau s'élève*, le *liquide se*

dilate et *soulève le piston*. L'action de la chaleur produit donc des effets de deux ordres : un *effet thermique*, l'élévation de la température du liquide, et un *travail mécanique*. Le travail mécanique est double : un travail *intérieur* correspondant à l'écartement des molécules du liquide, et un travail *exterieur* représenté par le soulèvement du piston chargé d'un poids de 103 kilogrammes. Les effets de l'action de la chaleur augmentent sans changer de caractère jusqu'à ce que l'eau ait atteint la température de 100 degrés centigrades. A partir de ce moment, bien que de nouvelles quantités de chaleur continuent à pénétrer dans le vase, la température du liquide reste *stationnaire ;* l'*effet thermique disparaît*, mais le double travail mécanique *intérieur* et *extérieur* d'écartement des molécules et du soulèvement de la charge du piston, continue et devient beaucoup plus considérable. *Sans changer de température*, l'eau passe à l'état gazeux, et la vapeur ainsi formée presse sur la face inférieure du piston qu'elle chasse devant elle avec sa forte charge de 103 kilogrammes.

Ainsi donc, tant qu'il n'y a pas changement d'état physique, tant que la température reste inférieure au point d'ébullition, la chaleur, dans son action sur les corps liquides, modifie leur *état thermique* et produit en même temps un double travail mécanique *intérieur* et *extérieur* dont le résultat immédiat est *une augmentation de volume*. Mais, du moment où le liquide a atteint son point d'ébullition, les effets de la chaleur sont ceux d'une *force purement mécanique*. La chaleur n'exerce plus d'*action thermique* sur le liquide ; son activité n'est plus représentée que par un *double travail mécanique*. L'étude de l'action de la chaleur sur les corps solides nous conduirait à des conclusions de même nature.

De même que le travail d'une force motrice peut n'avoir pour conséquence unique et finale qu'une production de chaleur, il demeure donc démontré que l'*action de la chaleur peut n'avoir pour manifestation unique qu'un travail mécanique effectué*.

Dans le paragraphe de l'article Chaleur consacré à la *Théorie mécanique de la chaleur*, nous avons exposé les recherches qui ont permis aux physiciens d'établir que ces substitutions de l'effet thermique au travail mécanique et du travail mécanique à l'effet thermique s'opèrent suivant une *loi constante*, et que cette loi est la *même* pour les deux ordres de substitution. Nous devons nous contenter de rapporter ici cette loi ; elle est formulée dans les trois principes suivants :

1° Quand une force motrice, suffisante pour effectuer un travail de 425 kilogrammètres, est consommée sans produire ni travail mécanique, ni force vive appréciables, il y a nécessairement production d'*une unité* de chaleur.

2° Réciproquement, quand *une unité* de chaleur est consommée sans déterminer un effet thermique appréciable, il y a nécessairement production d'une force motrice suffisante pour effectuer un travail mécanique de 425 kilogrammètres.

3° Les quantités de force motrice et de chaleur qui peuvent se substituer l'une à l'autre, sont donc dans le *rapport constant* de 425 à 1. Ce nombre 425 prend la dénomination d'*équivalent mecanique* de la chaleur.

L'*équivalence* de la force motrice et de la chaleur se trouve donc ainsi établie dans la science comme un résultat expérimental incontestable, indépendant de toute hypothèse sur la nature de la chaleur. Nous devons pousser plus loin cette étude et chercher si les *phénomènes calorifiques* ne sont pas de *purs phenomènes mécaniques* et *soumis par suite à toutes les lois du mouvement*.

En 1798, Rumford, frappé de la grande quantité de chaleur développée dans

l'opération du forage des canons qu'il dirigeait à la fonderie de Munich, se posa les deux questions suivantes :

« D'où vient la chaleur actuellement produite dans l'opération du forage ? Est-ce la chaleur latente des copeaux métalliques qui est devenue libre ?

« S'il en était ainsi, ajoute-t-il, la capacité pour la chaleur des portions de métal réduites en copeaux ne devrait pas seulement être changée ; le changement subi par elle devrait être suffisamment grand pour rendre compte de *toute* la chaleur produite. Et cependant, ce changement n'a pas lieu, car la capacité calorifique des copeaux est restée exactement la même que celle des tranches du même métal séparées par une scie fine, avec les précautions nécessaires pour éviter l'échauffement. »

Rumford poussa plus loin cette étude ; il construisit un appareil dans lequel un pilon d'acier trempé était fortement pressé contre le fond d'un cylindre creux en fer. Entraîné par deux chevaux, le cylindre tournait autour de son axe ; la surface de frottement des deux pièces métalliques était d'environ 15 centimètres carrés. Il mit l'appareil en mouvement après l'avoir placé dans une caisse de sapin contenant assez d'eau pour recouvrir le cylindre. Au début de l'opération, l'eau était à 15 degrés ; au bout de 2 heures 30 minutes de rotation du cylindre, cette eau était *en pleine ebullition*. Tout le travail effectué par les deux chevaux pendant ce temps avait été employé à surmonter la résistance opposée par le frottement du pilon sur le fond du cylindre. Dans cette opération, il ne s'était produit que 54 grammes de limaille métallique ayant la même chaleur spécifique que le fer du cylindre ; mais la quantité de chaleur dégagée était de 1 200 calories, suffisante pour élever de *zéro* à 100 degrés la température de 12 kilogrammes d'eau.

Convaincu que la chaleur développée par le frottement ne pouvait pas être considérée comme le résultat de la mise en liberté de la chaleur latente de la limaille de fer produite dans l'opération, Rumford développa, à propos de ces expériences, des considérations excessivement remarquables sur la nature de la chaleur.

« En méditant, dit-il, sur les résultats de toutes ces expériences, nous sommes amenés à cette grande question qui a été si souvent l'objet des spéculations des philosophes à savoir : Qu'est-ce que la chaleur ? Y a-t-il quelque chose comme un fluide igné ? Y a-t-il quelque chose qui puisse être appelé proprement calorique ?

« Nous avons vu qu'une quantité très-considérable de chaleur pouvait être engendrée par le frottement de deux surfaces métalliques, et engendrée de manière à fournir un courant ou *flux dans toutes les directions*, sans interruption, sans intermittence et *sans aucun signe de diminution ou d'épuisement*. En raisonnant sur ce sujet, nous ne devons pas oublier *cette circonstance des plus remarquables*, que la source de chaleur engendrée par le frottement dans ces expériences paraît évidemment être *inépuisable*. Il est à peine nécessaire d'ajouter qu'une chose, qu'un corps *isolé* ou un système de corps qui peut continuer de fournir *indéfiniment*, sans limites, ne peut absolument être *une substance matérielle ;* et il me paraît extrêmement difficile, sinon tout-à-fait impossible, de se former une idée d'une chose capable d'être excitée et communiquée dans ces expériences, à moins que cette chose ne soit un MOUVEMENT. »

Peu de temps après, H. Davy fit une expérience encore plus concluante que celles de Rumford contre la *matérialité* de la chaleur généralement admise par les physiciens de cette époque. Il prit deux morceaux de glace à *zéro*, et les maintint dans une enceinte à *zéro* pendant qu'il les frottait fortement l'un contre l'au-

tre au moyen de leviers maintenus eux-mêmes à *zéro;* les deux fragments de glace *fondirent* très-rapidement. Nous savons que chaque kilogramme de glace à *zéro*, absorbe 79 unités de chaleur pour se transformer en eau à la *même température.* D'où pouvait provenir la chaleur exigée par le changement d'état de la glace à cette température ? Elle n'avait certainement pas été empruntée à l'appareil dont toutes les pièces étaient maintenues à *zéro ;* elle n'avait pas non plus été fournie par un dégagement de chaleur qui, de *latente*, serait devenue *sensible* au moment de la fusion, car la chaleur spécifique de l'eau est *plus que double* de celle de la glace. H. Davy comprit que l'origine de cette chaleur dégagée ne devait être recherchée que dans l'ébranlement déterminé, dans les fragments de glace, par le frottement ; de son expérience rapprochée des expériences antérieures de Rumford, il tira la conclusion suivante : « La cause immédiate des phénomènes de la chaleur est dans le *mouvement;* les lois de sa communication sont précisément les mêmes que les lois de la communication du mouvement. »

Dès 1842, dans son beau mémoire sur les *radiations lumineuses*, *calorifiques et chimiques*, Melloni établissait l'idendité fondamentale de la *chaleur rayonnante* et de la *lumière.* Cinq ans plus tard, en 1847, MM. L. Foucault et Fizeau, dans leurs recherches sur les *interférences des rayons calorifiques*, complétaient la démonstration de ce grand principe de physique. Depuis ces importantes publications, il n'est plus possible de contester l'exactitude de la théorie qui considère la *chaleur rayonnante* comme la manifestation sensible de la *force vive* des mouvements vibratoires de l'éther. Ajoutons enfin qu'en 1851, M. Fizeau a démontré qu'il y a communication de mouvement entre les molécules de l'éther et les molécules de la matière pondérable.

Cela posé, considérons un corps chaud abandonné à lui-même : à mesure qu'il se refroidit, il émet, dans l'espace, un flux de chaleur rayonnante. Puisque cette chaleur rayonnante produite n'est elle-même qu'une *force vive développée*, il se passe nécessairement, dans le corps qui se refroidit, un phénomène *inverse* et *de même nature*, une *perte de force vive*, résultant de la communication des *mouvements vibratoires* des molécules pondérables de ce corps aux molécules de l'éther ambiant. Quand un corps est exposé à l'action d'un flux de chaleur rayonnante, de la radiation solaire par exemple, la *force vive* du flux de chaleur incidente s'affaiblit en même temps que la *température* du corps s'élève ; il se passe donc, dans ce corps qui s'échauffe, un phénomène *inverse et de même nature*, une *production de force vive*, résultant de la communication à ses molécules pondérables des *mouvements vibratoires* des molécules de l'éther. Mais, dans quelques circonstances et sous quelques influences qu'ils se produisent, l'échauffement et le refroidissement d'un corps restent évidemment des phénomènes de même nature ; ils doivent donc toujours être considérés comme un *gain* ou une *perte de forces vives.* De ce point de vue, nous devons donc considérer *la chaleur comme une force de même nature que les forces motrices, et les phénomènes calorifiques comme des phénomènes purement mécaniques soumis à toutes les lois du mouvement.*

Nous sommes ainsi conduits à admettre, dans les corps pondérables, l'existence de trois ordres de mouvements correspondant à trois ordres de phénomènes : des mouvements de totalité de la masse des corps, mouvements de *translation* et de rotation ; ces oscillations régulières *directement perceptibles* des éléments du corps autour de leur position d'équilibre qui se traduisent par des *phénomènes sonores*, quand elles s'exécutent avec une vitesse suffisante ; enfin, les *vibrations*

des derniers éléments de la matière qui, par leur ténuité, échappent à nos sens. La *chaleur* est la *force vive* de ces *vibrations insensibles* des molécules des corps, et *rentre ainsi de plein droit dans le domaine des forces mécaniques*. Dès lors, il n'y a plus lieu de s'étonner si, n'étant en réalité que des *mouvements* ou des *effets de mouvements*, la *force vive* d'un projectile ou d'un corps qui tombe en chute libre, la *force motrice*, le *travail mécanique*, la *vibration sonore*, la *chaleur* peuvent s'engendrer les uns les autres, se substituer les uns aux autres, se *transformer les uns en les autres, sans jamais rien perdre de leur intensité dynamique*.

En résumé, dégager de la *chaleur*, c'est produire de la *force vive*, en communiquant un *mouvement vibratoire* aux molécules des corps pondérables ou aux molécules de l'éther; consommer de la chaleur, c'est diminuer la quantité actuelle de forces vives, en affaiblissant les *mouvements vibratoires* des molécules des corps pondérables ou des molécules de l'éther.

Sous l'influence des chocs et des frottements, une force motrice quelconque peut *se transformer tout entière en chaleur*. La réciproque est-elle vraie? La chaleur *peut-elle être tout entière utilisée comme force motrice?* C'est seulement pendant que son passage s'effectue d'un corps à un autre que la chaleur peut être transformée en force motrice. Pour que l'échange s'établisse, les deux corps en présence doivent nécessairement être à des températures différentes. Or, l'expérience démontre que, dans cette réaction, la chaleur passe toujours du corps le plus chaud au corps le plus froid et que la température du premier s'abaisse tandis que la température du second s'élève; un mouvement inverse de la chaleur, le passage de la chaleur du corps le plus froid au corps le plus chaud constitue *une impossibilité physique absolue*. De ces faits et de ces principes il résulte que, dans toute machine thermique, il y a nécessairement échange incessant de chaleur entre deux corps maintenus à des températures différentes, et qu'*une partie seulement de la chaleur transportée du corps le plus chaud au corps le plus froid est transformée en force mécanique*. Le rapport de la quantité de chaleur transformée et utilisée comme force motrice à la quantité totale de chaleur cédée par le corps le plus chaud au corps le plus froid est indépendant de l'agent de transformation employé; il dépend des températures absolues de deux corps entre lesquels s'opère l'échange.

De ce principe physique que la chaleur ne peut jamais passer d'*elle-même* d'un corps plus froid à un corps plus chaud, découle donc cette conclusion fondamentale :

Si la force motrice peut être *tout entière* transformée en chaleur, le retour inverse, la transformation de la chaleur en force motrice, ne peut jamais s'effectuer *d'une manière complète*.

Forces moléculaires. Tous les corps sont des agrégats de molécules que leurs *actions réciproques* maintiennent à distance dans *une position d'équilibre*, et ramènent à cette position quand une cause extérieure les en écarte. La *cohésion* est la résultante de ces actions que les molécules de *même nature* exercent les unes sur les autres *au contact apparent*. Ces actions réciproques et intérieures sont nécessairement en lutte continuelle avec les forces extérieures qui tendent à rapprocher ou à écarter les molécules. Soumis à la pression d'une force extérieure, d'un poids qui tend à diminuer son volume, tout corps éprouve une déformation limitée par ces actions intérieures qui, en s'opposant au rappro-

chement des molécules, créent une *résistance* suffisante pour faire équilibre à la pression extérieure. Des phénomènes inverses se passent dans une corde par l'intermédiaire de laquelle une force extérieure, un poids, exerce une *traction* sur un point fixe. En limitant l'écartement des molécules, les actions intérieures créent une *résistance*, une *tension* de la corde, suffisante pour équilibrer la traction extérieure. Ces actions intérieures, ou *forces moléculaires*, ne peuvent communiquer aux molécules des corps que des mouvements de rapprochement ou d'écartement; ce sont donc des forces essentiellement *mécaniques*.

Analysons la série des phénomènes qui se passent lorsqu'un corps est exposé à l'action d'une source de chaleur. La température du corps s'élève et son volume augmente. L'augmentation de volume représente un double travail mécanique : un travail *extérieur* correspondant au soulèvement des points d'application des pressions extérieures; un travail *interieur* correspondant à la résistance opposée par les forces moléculaires à l'écartement de ces molécules et, par suite, au déplacement des points d'application de ces forces. Ces deux travaux sont de même sens; à chacun d'eux correspond une quantité *équivalente* de chaleur consommée sans apparition de phénomène thermique. L'expérience montre d'ailleurs qu'on peut régénérer *toute* la chaleur ainsi disparue en soumettant le corps à une pression extérieure suffisante pour lui faire éprouver une variation de volume égale et de sens contraire. Dans ce dernier cas, la force extérieure effectue évidemment, en *sens contraire*, des travaux *extérieur* et *interieur*, respectivement égaux aux travaux de même nature correspondant aux phénomènes de la dilatation. Entre la chaleur et les forces moléculaires, les rapports sont donc les mêmes qu'entre la chaleur et la gravitation. La quantité de chaleur consommée ou produite dans le changement de volume d'un corps, défalcation faite de la chaleur correspondante au travail extérieur concomitant, est l'*équivalent* du travail *interieur* des forces moléculaires.

Affinités chimiques. Au contact apparent, les molécules de *nature différente* sont généralement sollicitées par des actions réciproques; elles se rapprochent, se réunissent pour constituer des molécules composées; elles se *combinent*. L'emploi d'une force extérieure est toujours nécessaire pour rendre leur indépendance initiale aux molécules engagées dans ces combinaisons dont la stabilité est d'ailleurs très-variable. Ces actions réciproques des molécules hétérogènes en présence, *affinités* ou *forces chimiques*, ne communiquent jamais aux molécules que des mouvements de translation, ce sont donc aussi des forces purement mécaniques. La grandeur propre de ces forces chimiques échappe, comme celle des forces moléculaires précédemment étudiées, à toute appréciation directe; la science ne fournit, en effet, aucun moyen de mesurer l'accélération qu'elles communiquent, en un temps donné, aux atomes qu'elles sollicitent. Mais, dans chaque cas particulier, il est possible de mesurer le travail de ces forces chimiques avec la même certitude et la même précision que le travail d'une chute d'eau.

Les actions chimiques s'accompagnent toujours de manifestations calorifiques. Les quantités de chaleur mises en jeu dans ces circonstances ne représentent pas seulement les effets de la combinaison ou de la désagrégation des corps; une portion de la chaleur, ainsi produite ou consommée, doit être rapportée aux changements de volume et d'état qu'éprouvent les corps en présence au moment de la combinaison ou de la décomposition. L'expérience démontre que, presque

toujours, la combinaison s'accompagne d'une *production de chaleur*, et la décomposition d'une *absorption* ou *consommation de chaleur*. Dans des cas très-rares, mais dont la réalité est incontestable, les phénomènes sont inverses. Mais tout atteste la parfaite exactitude du principe suivant : Les phénomènes thermiques dont s'accompagne une désagrégation chimique quelconque sont *inverses* de ceux dont s'accompagne la combinaison chimique correspondante, et de *même intensité*. En d'autres termes : un composé chimique quelconque *absorbe* ou *dégage*, au moment de sa décomposition, autant de chaleur que ses éléments en ont *degagé* ou *absorbé* en se combinant.

Au moment où la *soude*, à l'état de dissolution aqueuse, se combine avec l'*acide sulfurique* pour former un sel neutre, il y a production de chaleur et l'expérience apprend qu'à chaque *unité* de poids de base combinée avec une quantité équivalente d'acide, correspond un dégagement de 520 calories. La signification précise de cette production de chaleur n'est pas douteuse. Sollicitées par les affinités chimiques, les molécules de soude et d'acide en présence, se sont précipitées les unes vers les autres avec une vitesse déterminée ; au moment de la combinaison leurs *forces vives* ainsi acquises se sont éteintes et ont été remplacées par une quantité équivalente de chaleur sensible. La combinaison ne s'étant pas accompagnée d'une variation *appréciable* de volume, les points d'application des forces extérieures n'ont pas éprouvé de déplacement sensible, la quantité de chaleur dégagée est donc l'*équivalent*, la *mesure* du *travail intérieur effectué par les affinités chimiques*.

La combinaison s'accompagne souvent d'une variation notable de volume. Dans ce cas, la manifestation calorifique constatée ne représente pas seulement le travail des affinités, elle est due pour une part au travail des forces extérieures qui est de même signe que le travail des affinités quand il y a condensation, et de signe contraire quand il y a dilatation. La manifestation calorifique n'est encore qu'une *résultante* lorsque la combinaison se fait avec *explosion* suivie d'effets mécaniques ; une partie plus ou moins considérable de la chaleur développée par le jeu des affinités se transforme en *force motrice* représentée par la force vive communiquée aux corps voisins.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces considérations que les affinités chimiques sont de même nature que toutes les forces motrices et rentrent de plein droit sous l'empire de la mécanique générale.

Électricité. Dans une pile hydro-électrique, dont le circuit est fermé par un conducteur interpolaire, le courant électrique est produit par les réactions chimiques accomplies dans les couples de l'électro-moteur. Ce courant, cette électricité en mouvement, développe de la *chaleur* dans le circuit de l'appareil ; il peut être utilisé pour produire une *décomposition chimique*. Ce courant peut encore mettre en rotation un élecro-aimant qui, à son tour, sert à *soulever un poids;* dans ce dernier cas, l'électricité joue évidemment le rôle d'une *force motrice*. Cette chaleur développée, cette décomposition chimique effectuée, ce poids soulevé par l'intermédiaire d'un électro-aimant ne sont que des manifestations différentes du *travail* effectué par le courant pendant son trajet à travers le circuit de l'électro-moteur. Les recherches de M. Favre nous permettent d'établir le rapport qui existe entre le *travail chimique générateur du courant* et effectué dans les couples de l'appareil, et le *travail* produit par ce même courant dans le circuit de la pile.

M. Favre a d'abord déterminé la quantité de chaleur développée par la dissolution d'un *équivalent* (33 grammes) de zinc dans l'acide sulfurique ; cette quantité de chaleur est la mesure du *travail des affinités chimiques* pendant la dissolution du métal. Cela posé, il suffit de déterminer, dans chaque cas particulier, le nombre d'équivalents de zinc dissous dans chacun des couples de la pile, pour mesurer, en quantité de chaleur, le *travail chimique générateur* du courant électrique. Or, il résulte des recherches de cet habile expérimentateur que :

1° Si la pile est fermée par un conducteur métallique qui n'exerce et ne subit aucune *action extérieure*, la quantité de chaleur développée dans le circuit entier par le courant est *égale* à la quantité de chaleur produite par la dissolution du zinc consommé dans l'appareil.

2° Si l'on place un voltamètre sur le trajet du courant, la quantié de chaleur développée dans le circuit *diminue;* mais, à la chaleur *sensible* produite, il suffit d'ajouter l'*équivalent calorifique du travail* de décomposition chimique effectué dans le voltamètre, pour retrouver la quantité *totale* de chaleur correspondante à la dissolution du zinc consommé dans la pile.

3° Si le courant est utilisé pour *soulever un poids* par l'intermédiaire d'un électro-aimant, la somme de la chaleur *sensible* développée dans le circuit et de l'*équivalent calorifique du travail mécanique* de soulèvement du poids est *égale* à la quantité *totale* de chaleur correspondante à la dissolution du zinc consommé dans l'appareil.

Quelle que soit donc la nature des effets dont s'accompagne le passage du courant dans le circuit de la pile, le travail produit par l'électricité en mouvement reste rigoureusement *égal* au travail des affinités chimiques génératrices du courant.

L'électricité en mouvement est donc un moyen de transport et de transformation des forces. Par son intermédiaire, la force représentée par les affinités chimiques consommées dans les couples de la pile est transportée et peut être utilisée, sous des formes très-diverses, dans un point quelconque du circuit de l'appareil.

Engendrée par l'action de la force mécanique des affinités chimiques, produisant elle-même des effets mécaniques d'élévation de température, de décomposition chimique, de soulèvement de poids, la *force* représentée par le courant électrique rentre nécessairement dans le domaine de la mécanique générale. Dans les machines électro-magnétiques, le courant électrique joue le même rôle que la vapeur dans les machines à feu. D'un côté comme de l'autre, une partie de chaleur développée par des actions chimiques est transformée en travail mécanique.

La *force* représentée par le courant électrique n'est donc, comme la chaleur, que la *force vive* des molécules en mouvement. Nous avons pu établir que ce mouvement est une *vibration* des molécules des corps pondérables dans le cas de la chaleur statique, et des molécules de l'éther dans le cas de la chaleur rayonnante. La théorie de l'électricité n'est pas aussi avancée. Dans l'état actuel de la science, rien ne permet d'affirmer que le mouvement correspondant aux phénomènes électriques existe plutôt dans les molécules des conducteurs que dans les molécules de l'ether ; à plus forte raison est-il impossible de déterminer par quels caractères ce mouvement diffère des vibrations moléculaires dont les phénomènes calorifiques sont la manifestation.

Lumière. Les phénomènes lumineux sont des *perceptions* déterminées par des *impressions* produites sur la rétine par une *force* extérieure. Longtemps considérée comme un agent spécial distinct de la chaleur et de tous les autres grands agents de la nature, cette *force* qui, par son action sur le système nerveux de l'appareil de la vision, permet à l'homme de constater l'existence des corps dont se compose le monde extérieur, d'acquérir la notion de leur véritable position dans l'espace et de mesurer leurs distances respectives, de déterminer leur forme et leur grandeur, etc., est aujourd'hui bien connue dans son essence. Les recherches les plus précises, les plus inattaquables, ont définitivement établi que cet agent extérieur, étudié sous le nom de *lumière*, est une *force purement mécanique*; c'est la *force vive des vibrations transversales de l'éther*.

De cette étude trop courte et incomplète il résulte que, quelque différentes que soient leurs manifestations, les agents de la nature sont des *forces vives* de mouvements de translation, de rotation ou de vibration, exécutés tantôt par des corps ou des molécules pondérables, tantôt par les molécules de l'éther. Ces agents appartiennent tous à la catégorie des forces motrices, ont tous pour commune mesure le travail accompli, sont tous de même nature et soumis aux lois de la mécanique générale. Simples *modalités dynamiques*, ces agents ne diffèrent les uns des autres que par la nature des corps en mouvement et par le mode du mouvement exécuté. D'ailleurs, en raison de l'impénétrabilité, le mouvement est toujours transmissible d'un corps à un autre ou d'une molécule à une autre, et tous les modes de mouvement sont transformables les uns en les autres sans perte de force vive. De ces considérations découle naturellement l'explication de ce fait expérimental, à savoir : que tous les agents de la nature peuvent se remplacer, se transformer les uns en les autres, et que ces remplacements, ces transformations, restent invariablement soumis à la grande loi de l'*équivalence*.

V. *Formes primitives de la force*. L'observation attentive nous permet de reconnaître l'existence de trois agents dont l'intervention est universelle, incessante dans les phénomènes de la nature; ce sont : la *gravitation*, les *forces moléculaires*, les *affinités chimiques*. Ces agents nous apparaissent comme les *trois formes primitives* de la force; tous les autres agents, toutes les autres modalités dynamiques du monde extérieur en dérivent par transformations équivalentes. Lorsque l'homme veut accomplir un travail, exercer une action en dehors de lui, c'est à l'une de ces trois modalités primitives qu'il demande la force motrice, soit qu'il l'emploie directement, soit qu'il la transforme préalablement en une autre modalité mieux adaptée au but qu'il se propose.

L'industriel qui, au moyen d'une chute d'eau, met en mouvement les machines de son usine, l'ingénieur qui utilise le choc du mouton de la sonnette pour enfoncer profondément dans le sol de fortes pièces de bois, le marin qui profite des grands courants océaniques pour hâter la marche de son vaisseau, l'homme qui, sur une roue à chevilles, se sert du poids de son propre corps pour élever un fardeau, l'aéronaute qui s'élève dans les airs emporté par son ballon, etc., etc., emploient *directement* la *gravitation* comme force motrice. Dans nos grandes forges, lorsque des marteaux du poids de 17 à 1800 kilogrammes, soulevés par des roues hydrauliques, retombent sur des pièces de fer, une partie de la *force vive*, communiquée par la *gravitation* est *transformée en chaleur* et détermine, dans les masses de fer choquées, une élévation de température qui augmente leur malléabilité et facilite le travail.

Les *forces* ou *actions moléculaires*, dont la *cohésion* est la manifestation, communiquent aux corps deux propriétés fort importantes : l'*élasticité* et la *ténacité*. L'homme profite de l'*élasticité* pour construire des dynamomètres, pour communiquer aux corps solides et gazeux des mouvements vibratoires périodiques et produire des sons musicaux, etc., etc. C'est par leur *ténacité* que les cordes et les courroies sont aptes à servir d'instruments de traction et de transmission des forces motrices ; la ténacité est aussi mise à profit pour créer des résistances passives.

Les *affinités chimiques* sont utilisées *directement* dans les opérations de métallurgie, dans la préparation des produits chimiques, dans toutes les recherches qui élargissent chaque jour le domaine déjà si vaste de la chimie. *Transformées en chaleur* dans nos grands foyers de combustion, elles produisent la force motrice de la locomotive, des vaisseaux à vapeur, de toutes les machines à feu. *Transformées en électricité* dans la pile voltaïque, elles deviennent un précieux agent de décomposition des corps, une force motrice dans les machines électro-magnétiques, un puissant moyen d'éclairage dans les phares ; elles fournissent à l'homme un agent de transmission d'une vitesse incomparable qui lui a permis d'établir, à travers les plus vastes mers, des communications sûres et directes, entre les points les plus éloignés du globe. Enfin, dans les appareils de combustion des gaz et de matières grasses végétales ou animales, les affinités chimiques se transforment en *chaleur* et *lumière*.

La gravitation, les forces moléculaires, les affinités chimiques constituent en réalité un *réservoir immense de force* où l'homme puise forcément et puise toujours quand il veut exercer une action sur le monde extérieur. Suivant les circonstances, il utilise directement cette force empruntée, ou il la transforme en d'autres modalités dynamiques. Mais, toute transformation étant nécessairement *équivalente*, l'homme ne peut, en aucune façon ni dans aucun cas, augmenter la quantité de force disponible fournie par ces grands agents de la nature. Et même lorsque, pour en rendre l'emploi possible ou seulement plus facile, il transforme une modalité dynamique en une autre, il y a toujours une certaine quantité de force, non pas *détruite*, mais *non utilisée*, employée à produire, dans l'appareil de transformation, un travail différent de celui qu'il se propose de réaliser. C'est ainsi que, dans toute machine, les trépidations communiquées aux supports, l'usure et l'élévation de température des surfaces de contact et de frottement des pièces mobiles, etc., etc., représentent un travail *inutile*, consomment en pure perte une certaine quantité de force, font en définitive que le travail *utile* réalisé n'est pas *équivalent* à la force motrice dépensée. Chacune de ces diverses modalités dynamiques étant plus particulièrement apte à produire tel ou tel effet désiré, il y a nécessité, malgré ces pertes inévitables de force, d'opérer ces transformations ; tous les efforts doivent tendre à atténuer autant que possible, dans les pièces de support, les réactions accessoires, dont l'effet est d'affaiblir le rendement de la machine.

VI. *Indestructibilité de la force et de la matière.* L'étude attentive des grands phénomènes de la nature et des moyens dont l'homme dispose pour asseoir et étendre sa domination sur le monde extérieur, nous montre que la force subit, dans sa manifestation, des changements de forme incessants. Par le fait de ces transformations, l'intensité de telle ou telle modalité dynamique peut, dans un moment et dans un lieu déterminés, devenir prédominante ou s'affaiblir ; mais

la quantité de force mise en jeu et disponible reste invariable. Nous assistons à de pures transformations ; il n'y a jamais *ni création*, *ni anéantissement de force.*

Dès le début de ses recherches, Lavoisier s'assura qu'au milieu des modifications si variées, si profondes qu'on peut lui faire subir, la matière conserve toujours le *même poids*. Les actions mécaniques, physiques, chimiques peuvent sans doute changer la forme, l'aspect extérieur, la consistance, la densité, l'état physique des corps, modifier leur mode d'agrégation, déterminer de nouvelles combinaisons de leurs éléments ou détruire des combinaisons; mais, au milieu de ces mutations si nombreuses, si importantes, leur poids reste *inaltérable*. Après avoir prouvé, d'une manière incontestable, par ces mémorables expériences, que tout est *contingent* dans la matière, excepté le poids qui reste son caractère essentiel, Lavoisier fut en droit de proclamer cette grande vérité: *Dans l'ordre materiel, rien ne se crée, rien ne se perd.*

La science moderne a étendu à l'*ordre dynamique* le principe fondamental établi dans l'*ordre matériel* par le créateur de la chimie ; il demeure établi et démontré que: *la matière et la force sont indestructibles, existent en quantités invariables dans l'univers*. Nous devons accepter comme *vérité incontestable* ce que le poëte latin énonçait à titre de simple opinion :

Gigni
Ex nihilo nihil, in nihilum nil posse reverti.

VII. *Nature de la force.* Les agents, ou forces, étudiés sous les noms de chaleur, d'électricité, de lumière, sont les forces vives des molécules pondérables ou des molécules d'éther exécutant des mouvements de mode déterminé. Ce sont des moyens d'action des corps sur les autres corps et sur nos organes. D'ailleurs, les actions ainsi exercées par les corps autour d'eux ne sont jamais que des communications ou des modifications de mouvement. Ainsi, la température d'un thermomètre mis en contact avec un corps chaud s'élève, parce que les vibrations moléculaires du corps excitent directement des mouvements moléculaires de même nature dans l'enveloppe et le mercure de l'appareil. Tenu à distance en présence d'un corps chaud, le thermomètre accuse aussi une élévation de température ; dans ce cas, les vibrations moléculaires du corps n'agissent plus directement sur l'appareil, mais elles excitent, dans l'éther ambiant, des vibrations transversales qui, transmises de proche en proche jusqu'au thermomètre, produisent une accélération des mouvements vibratoires de son enveloppe et du mercure. Ainsi encore, les vibrations moléculaires d'un corps incandescent déterminent dans l'éther ambiant des vibrations transversales qui, à travers les milieux transparents de l'œil, pénètrent jusqu'à la rétine et produisent un ébranlement des éléments de la surface nerveuse qui se traduit par une sensation lumineuse. Ces actions des corps, au contact ou à distance, sur les autres corps et sur nos organes, ne sont donc en réalité que des modifications ou des communications de mouvement qui, en raison de l'*impénetrabilité* de la matière, sont les conséquences nécessaires d'un choc, que la collision ait lieu entre molécules pondérables, ou entre molécules d'éther, ou entre molécules d'éther et molécules pondérables.

Les corps exercent autour d'eux des actions d'un autre ordre rapportées à des forces spéciales connues sous les noms de gravitation, de forces moléculaires, d'affinités chimiques. Comme les agents précédents qui en dérivent

par transformations équivalentes, ces forces ont pour mesure le travail effectué ou la force vive communiquée; mais, malgré les efforts incessants des esprits les plus éminents, la science n'est pas encore parvenue à dissiper les profondes obscurités dont leur nature est enveloppée. Contrairement à ce que l'expérience montre pour la chaleur et la lumière, ces forces semblent agir à distance sans le concours d'un corps intermédiaire destiné à transmettre leur action. En tenant compte de ce fait que leur action se borne à déterminer le rapprochement ou l'éloignement des corps et des molécules en présence, on les a appelées *forces attractives* et *forces répulsives*. Au titre de simples symboles, de traductions métaphoriques des faits constatés, ces expressions d'*attraction* et de *répulsion* sont parfaitement acceptables; les corps et leurs molécules se conduisent, en effet, comme s'ils *s'attiraient* ou *se repoussaient* mutuellement. Il n'en serait plus de même si, prenant ces dénominations dans leur acception rigoureuse, on en venait à considérer les corps et leurs molécules comme jouissant de la propriété de *s'attirer* ou de *se repousser*. Ce serait nécessairement admettre qu'à distance, un corps peut sentir l'existence d'un autre corps, éprouver le désir de s'en rapprocher ou de s'en éloigner, avoir enfin la faculté de modifier son propre état et l'état de l'autre corps pour satisfaire ce désir. Il suffit d'indiquer ces conséquences forcées pour faire comprendre tout ce que contient d'inacceptable une doctrine qui doterait la matière de facultés d'*attraction* et de *répulsion*.

Tous les jours, l'observation nous montre des corps qui, cédant à des actions ou impulsions extérieures, se rapprochent ou s'éloignent sans exercer les uns sur les autres aucune espèce d'attraction ni de répulsion. Il suffit que les pressions soient inégalement distribuées dans un liquide pour que les corps immergés ou flottants à la surface exécutent des mouvements de ce genre. Or, tous les corps de la nature flottent dans l'éther et leurs molécules sont toutes entourées d'une atmosphère d'éther. D'autre part, l'éther est agité de mouvements continuels et exerce sur les corps pondérables des pressions qui ne sont pas les mêmes dans toutes les directions. On conçoit que de ces inégalités de pression puissent résulter des mouvements coordonnés de translation des corps pondérables aussi bien que des mouvements de rapprochement et d'éloignement de leurs molécules. Bien que le moment ne soit pas encore venu d'opérer cette substitution, il est permis d'affirmer qu'un jour les forces mystérieuses connues sous les noms de gravitation, de forces moléculaires, d'affinités chimiques disparaîtront de la science et seront remplacées par des actions mécaniques extérieures, conséquences forcées de ces inégalités de pression de l'éther sur les corps pondérables et sur leurs molécules. C'est en prévision de cet immense progrès de la science que Lamé disait, en 1863 (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, tome LVI, p. 986). « La propagation de la lumière dans le vide et les espaces planétaires, jointe au phénomène des interférences, signale incontestablement l'existence d'un fluide éthéré; seconde espèce de matière infiniment plus étendue, plus universelle et probablement beaucoup plus active que la matière pondérable. La science future reconnaîtra, dans l'*éther*, le véritable *roi* de la nature physique. »

De ces prévisions légitimes et des faits acquis définitivement à la science, nous sommes en droit de conclure :

Corps et molécules, tout est en mouvement dans la nature; le repos absolu n'existe nulle part.

Les forces sont les moyens d'action des corps sur les autres corps et sur nos organes ; ces forces, toutes soumises aux lois de la mécanique générale, sont les forces vives des corps en mouvement.

Un corps n'agit sur les autres corps et sur nos organes qu'en leur communiquant du mouvement ou en modifiant leurs mouvements.

Toute communication ou modification de mouvement est nécessairement précédée d'un choc qui, suivant les circonstances, a lieu soit entre corps ou molécules pondérables, soit entre molécules d'éther, soit enfin entre molécules d'éther et corps ou molécules pondérables.

Les actions réciproques des corps au moment de leur collision sont les conséquences nécessaires de l'*impénétrabilité* de la matière. Dans ce sens, Euler a donc pu dire : « L'impénétrabilité contient le grand ressort par lequel la nature opère toutes ses productions. »

Indestructible aussi bien que la matière, la force se manifeste sous des formes très-diverses ; à chacun de ses modes de manifestation, correspond un groupe de phénomènes soumis à des lois spéciales. Chacun de ces modes de manifestation de la force a donc pu être considéré comme un agent distinct régissant l'ensemble des phénomènes correspondants. Nous avons établi que, quelque grandes qu'elles soient, ces différences sont seulement apparentes, dépendent uniquement de la nature des corps en mouvement et du mode du mouvement effectué. Quelques exemples suffiront pour dissiper les doutes et mettre en pleine lumière l'exactitude de ce principe fondamental.

Il est d'abord facile de démontrer qu'un même agent produit des effets très-différents quand on modifie la nature et la disposition des supports sur lesquels il se manifeste. Un courant électrique, quand il se propage le long d'un fil métallique, ne produit sur son passage que des effets calorifiques ; quand il traverse une dissolution saline, ce même courant élève sans doute la température du liquide, mais il se manifeste surtout comme une force chimique et décompose le sel. Des phénomènes calorifiques d'une grande intensité et des phénomènes lumineux d'un éclat éblouissant accusent le passage du courant à travers l'espace qui sépare deux pointes de charbon en communication avec les pôles d'une pile. Dans la machine magnéto-électrique, le courant pendant son trajet à travers les fils des bobines des électro-aimants devient une véritable force mécanique employée dans l'industrie pour produire un travail mécanique. Ajoutons, d'ailleurs, que quelle que soit la nature des phénomènes observés, la somme des effets produits dans le circuit électro-dynamique, évalués en unités de chaleur, représente une quantité de travail égale au travail chimique générateur du courant effectué dans la pile.

Cela posé, passons à l'étude de l'influence du mode de mouvement effectué.

On peut communiquer aux corps trois ordres de mouvements : des mouvements de translation, des mouvements de rotation, des mouvements de vibration. Chacun de ces modes de mouvement peut évidemment, en se transformant, donner naissance à l'un des deux autres ; par l'intermédiaire de ces transformations, on peut produire tous les effets mécaniques proprement dits. Ainsi, le mouvement de va-et-vient des tiges des pistons de la machine à vapeur imprime aux essieux et aux roues de la locomotive un mouvement de rotation qui, à son tour, se transforme en mouvement de translation du convoi tout entier. Ainsi

encore, le mouvement de rotation de la roue dentée de F. Savart détermine et entretient le mouvement vibratoire d'une lame élastique.

Les manifestations extérieures du mouvement vibratoire sont très-variées et très-importantes.

Une lame élastique écartée de sa position d'équilibre exécute des vibrations *sensibles* qui déterminent, dans l'air ambiant, des ondulations alternativement condensantes et dilatantes. Quand ces vibrations se succèdent avec une rapidité suffisante, les ondulations aériennes s'accompagnent de *phénomènes sonores*.

Lorsque les vibrations sont *insensibles*, localisées dans les molécules des corps pondérables, le mouvement vibratoire est traduit par des phénomènes d'un ordre très-différent, par des *effets de chaleur statique*.

Enfin le mouvement vibratoire produit des phénomènes *lumineux* et de *chaleur rayonnante* quand il est communiqué à l'éther.

Fixons notre attention sur les phénomènes sonores. Le son est la perception de l'impression produite sur les ramifications du nerf acoustique par les ondulations qu'excitent dans le milieu ambiant les vibrations *sensibles* et périodiques d'un corps élastique. Les sons se distinguent les uns des autres par trois qualités : l'*intensité*, le *ton*, le *timbre*.

L'*intensité* du son dépend de l'amplitude des vibrations du corps élastique; la raison de ce rapport expérimentalement établi se comprend facilement. A mesure, en effet, que l'amplitude de ces vibrations devient plus considérable, les condensations et les dilatations correspondantes des couches d'air prennent plus d'intensité et produisent des impressions plus énergiques sur les ramifications du nerf acoustique; il est donc tout simple que l'intensité du *son*, ou de la perception de ces impressions, augmente en même temps.

L'expérience démontre que le *ton*, ou la *hauteur musicale*, d'un son est uniquement déterminé par le nombre des vibrations exécutées par le corps élastique dans l'unité de temps, ou par la longueur des ondulations aériennes correspondantes. Du moment, en effet, où tous les sons se propagent dans l'air avec la même vitesse, la longueur des ondulations aériennes est nécessairement inversement proportionnelle à leur nombre ou au nombre des vibrations du corps élastique qui les engendrent. Le son le plus bas, le plus grave, est engendré par un corps élastique exécutant 32 vibrations simples par seconde; les ondulations aériennes correspondantes ont, en nombres ronds, 10 mètres de longueur. Le son le plus élevé, le plus aigu, est engendré par un corps élastique exécutant 73000 vibrations simples par seconde; les ondulations aériennes correspondantes n'ont plus que 4 millimètres et *demi* de longueur. Tous les sons musicaux perceptibles par l'oreille humaine sont compris entre ces limites extrêmes. La perception du ton musical n'est donc en réalité que la perception de la rapidité avec laquelle se succèdent les impressions de condensation et de dilatation.

La recherche de la cause du *timbre* a longtemps exercé la sagacité des physiciens. Du moment où l'intensité et la hauteur musicale d'un son dépendent de l'amplitude et du nombre des vibrations, il était naturel de chercher la cause du *timbre* dans la *forme* de ces vibrations, dans la *forme* du mouvement périodique du corps sonore. M. Helmholtz a fourni la solution complète de ce problème délicat.

Les branches d'un diapason exécutent des vibrations *périodiques*, parfaitement

régulières, identiques à celles d'un pendule autour de son point de suspension. L'expérience démontre que ces vibrations *simples* ou *pendulaires* s'accompagnent toujours d'une sensation auditive *indécomposable*, d'un son *simple*. Il n'en est pas de même des instruments à cordes, violon, violoncelle, guitare, piano, cithare, harpe; le mouvement des cordes de ces instruments est sans doute périodique, mais il n'est pas *pendulaire*, et la *forme* de la vibration varie avec le mode d'attaque de la corde. Or, il résulte d'un beau théorème de Fourier que : *toute vibration périodique, quelle que soit sa forme, peut être considérée comme la somme d'un nombre déterminé de vibrations pendulaires dont la durée* sera deux, trois, quatre, etc. fois moindre que celle de la vibration *périodique considérée*. D'autre part, nous savons que, quand on excite une corde de violon ou de tout autre instrument de même nature, une oreille attentive et exercée ne perçoit pas seulement le son dont la hauteur correspond à la durée de la vibration *composée* de la corde; elle entend en outre une série de sons plus *élevés*. De tous ces sons simultanément perçus, le *plus grave* correspond à la durée de la vibration *composée* de la corde, et prend le nom de son *fondamental;* les autres sont dits sons *harmoniques* et leurs hauteurs musicales ont des rapports définis avec la hauteur du son fondamental. Le nombre de vibrations correspondant au ton d'une harmonique quelconque est toujours un *multiple par un nombre entier* du nombre de vibrations correspondant au ton du son fondamental. La vibration *composée* de la corde engendre donc en réalité un son *complexe* constitué par une série de sons *simples* superposés; chacun de ces sons *simples composants* correspond à une des vibrations *pendulaires* en lesquelles peut être décomposé le mouvement périodique de la corde.

En s'appuyant sur ces principes et sur les résultats fournis par l'analyse des sons à l'aide des résonnateurs, M. Helmholtz a prouvé que le *timbre* du son perçu dépend de la forme de la vibration du corps sonore, en d'autres termes du nombre, de l'ordre et de l'intensité des sons harmoniques superposés au son fondamental, ce dernier son déterminant toujours la hauteur musicale de la perception [1].

En résumé, un son musical est la perception d'un ébranlement périodique déterminé et entretenu, dans le milieu ambiant, par les vibrations d'un corps élastique. De simples modifications du rhythme de ces vibrations suffisent pour rendre compte des infinies variétés d'intensité, de tonalité, de timbre des sons musicaux.

Quand un *faisceau de radiation solaire* pénètre dans une chambre obscure, sa présence est révélée par des phénomènes généraux toujours les même quel que soit le corps placé sur son trajet, et par des effets spéciaux variables avec la nature des corps exposés à son action. Indépendamment des phénomènes d'*illumination* et des *effets calorifiques* qui se produisent avec tous les corps possibles, on obtient avec certaines substances des *réactions chimiques* et avec d'autres des phénomènes de *fluorescence* ou de *phosphorescence*. De ces actions multiples rapprochées des résultats fournis par l'analyse prismatique, on pourrait se croire autorisé à conclure que *quatre* ou au moins *trois agents distincts* entrent dans la constitution du faisceau solaire.

[1] M. Résal, dans une note communiquée à l'Académie des sciences (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1874, t. LXXIX, p. 821), a montré que, bien longtemps avant Helmhotz, Monge avait posé le principe fondamental de la théorie du timbre.

Au sortir du prisme analyseur, en effet, le faisceau solaire s'étale en une image spectrale continue dans laquelle on distingue trois régions, ou *spectres*, de longueur sensiblement égale. Le spectre moyen est *seul lumineux;* il présente sept bandes principales diversement colorées, disposées ainsi qu'il suit par ordre de réfrangibilité croissante : rouge, orangé, jaune, vert, bleu, indigo, violet. Le spectre *ultra-rouge* est complétement *obscur*; il produit dans toute son étendue des effets *exclusivement calorifiques*. Le spectre *ultra-violet* est *obscur aussi;* ses effets sont à la fois *chimiques* et *phosphogéniques*.

Il est aujourd'hui définitivement établi que les phénomènes lumineux sont produits par les vibrations transversales de l'éther et que la *couleur* de la lumière dépend uniquement de la longueur de l'ondulation éthérée, comme la hauteur du son de la longueur de l'ondulation aérienne génératrice. Dans le spectre lumineux, les ondulations éthérées sont donc disposées par ordre de *réfrangibilité croissante* ou de *longueur décroissante;* l'onde la moins réfrangible ou la plus longue (645 millionièmes de millimètre) correspondant au *rouge extrême*, l'onde la plus réfrangible ou la plus courte (406 millionièmes de millimètre) au *violet extrême*. Les ondes comprises entre ces limites extrêmes (645 et 406 millionièmes de millimètre de longueur) ont *seules* la propriété de produire sur la rétine des impressions lumineuses dont la couleur dépend de leur longueur.

Mais que représentent les deux spectres *obscurs*, l'ultra-rouge et l'ultra-violet? Nous l'avons déjà dit, les belles recherches de Melloni et des physiciens qui ont travaillé dans la même direction prouvent que, malgré leurs propriétés si différentes, les trois spectres de la radiation solaire ont au fond la même constitution. Seulement les ondulations éthérées du spectre calorifique ultra-rouge sont plus longues et moins réfrangibles, tandis que celles du spectre ultra-violet, à la fois chimique et phosphogénique, sont plus courtes et plus réfrangibles que celles du spectre lumineux.

Il nous suffira de rappeler ici en quelques mots les faits principaux qui servent de base à la démonstration de ces principes dont l'exactitude ne saurait plus être mise en doute.

A quelque région de l'image spectrale totale qu'ils soient empruntés, qu'ils soient lumineux, qu'ils soient fournis par le spectre obscur ultra-rouge ou ultra-violet, les rayons se propagent avec la même vitesse dans l'espace, se réfléchissent, se réfractent, se polarisent, interfèrent suivant les mêmes lois. Ajoutons que si, dans toute son étendue, le spectre lumineux jouit de toutes les propriétés d'un faisceau direct de radiation solaire, l'énergie des actions calorifiques, chimiques et phosphogéniques n'est pas la même dans ses bandes diversement colorées. L'intensité calorifique va croissant de l'extrême violet à l'extrême rouge; l'intensité chimique et phosphogénique varie en sens contraire, va croissant de l'extrême rouge à l'extrême violet.

Dans leur action sur certains corps, les ondulations de l'éther peuvent s'*allonger* ou se *raccourcir*; elles se manifestent alors avec des propriétés qu'elles ne possédaient pas avant ce changement de rhythme.

Ainsi dirigeons, sur une dissolution de quinine, un faisceau de radiation obscure empruntée au spectre ultra-violet, immédiatement la dissolution s'illumine d'une belle coloration *bleue;* l'illumination est *orangée* avec la dissolution de curcuma, *verte* avec le verre d'urane, *jaune orangée* avec le spath, *verte* avec l'arragonite fibreuse, etc., etc. Dans toutes ces transformations qui constituent les phénomènes de phosphorescence et de fluorescence, les ondulations

obscures incidentes ont subi un *allongement* et, en devenant *lumineuses*, ont acquis les propriétés de coloration et de réfrangibilité correspondant à leur nouvelle longueur.

M. Tyndall a montré, dans ces derniers temps, que, dans des circonstances déterminées, les ondulations obscures ultra-rouges peuvent éprouver une modification de sens contraire, un *raccourcissement*, et devenir ainsi lumineuses. La radiation fournie par une puissante lampe électrique est concentrée au moyen d'un miroir concave argenté; le faisceau réfléchi traverse une couche *opaque* d'une dissolution d'iode dans le bisulfure de carbone, assez épaisse pour arrêter complétement la totalité des radiations lumineuses et ultra-violettes. Des expériences préalables avaient démontré que cette solution opaque d'iode laisse sensiblement passer toutes les radiations calorifiques, obscures, ultra-rouges. En procédant ainsi, M. Tyndall a obtenu au foyer du miroir la totalité de la radiation ultra-rouge de la lampe électrique. Maintenue à ce foyer, une feuille de platine platiné s'échauffe et atteint une température assez élevée pour émettre de la *lumière blanche*. Cette belle expérience démontre que les ondes incidentes, d'une longueur trop grande pour produire des effets lumineux, sont transformées dans leur action sur les molécules de platine en ondes assez courtes pour devenir visibles. Analysée au moyen d'un prisme de bisulfure de carbone, la lumière émise par ce platine incandescent fournit un spectre riche et complet dans lequel on retrouve toutes les couleurs, depuis le rouge jusqu'au violet.

Les phénomènes lumineux, calorifiques, chimiques et phosphogéniques produits par la radiation solaire n'accusent donc pas l'existence de *quatre* agents distincts dans le faisceau incident. Les faits précédemment rappelés prouvent que ce faisceau est composé d'ondulations éthérées de *longueurs différentes*, et qu'à chaque longueur d'ondulation correspond un groupe particulier de phénomènes. Les ondes, dont la longueur est comprise entre 645 et 406 millionièmes de millimètre, ont *seules* la propriété de produire des impressions *lumineuses* dont la coloration dépend de la longueur de l'onde excitatrice. Les ondes dont la longueur *excède* 645 et celles dont la longueur est *inférieure* à 406 millionièmes de millimètre sont *obscures*, sont sans influence sur la rétine; les premières sont *exclusivement calorifiques*, les secondes sont *exclusivement chimiques* et *phosphogéniques*.

La considération des caractères des effets produits a fait classer les agents du monde extérieur en agents mécaniques, agents physiques et agents chimiques. L'étude approfondie de leurs rapports de solidarité a permis aux physiciens de démontrer que ces agents ont tous pour commune mesure le travail effectué, et sont soumis aux lois de la mécanique générale. En réalité, tous les phénomènes du monde extérieur sont produits par des actions mécaniques, et la loi des transformations équivalentes de ces agents, de ces forces, de ces actions, n'a plus rien de mystérieux. Cette extension du domaine de la mécanique constitue un immense progrès et nous ramène aux principes de philosophie de la nature déjà posés et défendus par Galilée et par Huyghens. Le premier professait que, dans la nature, tout est matière et mouvement, tout dépend de l'espèce de corps en mouvement et du mode de mouvement effectué. Le second a écrit cette phrase remarquable dans son immortel *Traité de la lumière* :

« *Omnium effectuum naturalium causæ concipiuntur per rationes mechanicas, nisi velimus omnem spem objicere aliquid in physicis intelligendi.* »

VIII. *Énergie.* Les corps réunis en un même système exercent les uns sur les autres des actions incessantes et très-diverses ; ils sont sollicités par la gravitation, par les forces moléculaires, par les affinités chimiques, etc., etc. Lorsque, sous l'influence de ces actions mutuelles, de ces forces, le système éprouve un changement d'état, ces forces travaillent. Si, prenant le système à un même état initial, ces forces le ramènent à un même état final, le travail de ces forces conserve invariablement la même valeur. Mais les manifestations extérieures du travail effectué sont très-variables ; ce travail est traduit tantôt par une force vive, tantôt par une quantité de chaleur, ici par un poids soulevé, là par une décomposition chimique, etc., etc. M. Macquorn-Rankine a proposé de désigner ce travail des forces du système correspondant à un changement d'état déterminé, par le mot Énergie ; dans sa très grande généralité, cette dénomination a l'avantage d'être indépendante de la nature des forces mises en jeu en même temps que de la nature de leurs manifestations. Quelques exemples suffiront pour faire bien comprendre la véritable signification de cette expression *énergie.*

Un corps de masse m et du poids P, suspendu à une hauteur H dans l'atmosphère, forme avec la terre un système dont la gravitation tend sans cesse à changer l'état, en rapprochant la terre et le corps jusqu'à ce qu'ils se touchent. Abandonné à lui-meme, le corps tombe, entraîné par un mouvement uniformément accéléré, dont la vitesse, à un moment quelconque de la descente, est proportionnelle à la racine carrée de la hauteur de chute. La force vive dont le corps est animé varie donc à chaque instant, proportionnellement au carré de la vitesse acquise et, par suite, à la hauteur de chute. A chaque instant aussi, le travail accompli par la gravitation varie proportionnellement à la hauteur de chute. Lorsque, parvenu au terme de sa chute, le corps a atteint la surface de la terre, le changement d'état du système est *maximum,* alors aussi le travail PH effectué par la gravitation est *maximum.* Ce travail maximum PH représente l'*énergie totale* du système. Par l'expression *énergie totale* d'un système, il faut donc entendre le travail qu'*ont effectué* ou que *peuvent effectuer* les forces intérieures en ramenant le système d'un état initial déterminé à un état final, tel que l'action de ces forces intérieures soit complétement épuisée.

Lorsque le corps a accompli sa chute complète, le travail *maximum* PH est *effectué;* on dit que l'énergie totale du système est *actuelle.* Mais tant que le corps est maintenu à la hauteur initiale H, la gravitation n'a *effectué aucun travail,* seulement elle peut *effectuer le travail maximum* PH ; on dit alors que l'énergie totale du système est *potentielle.*

Considérons maintenant le système au moment où le corps tombant en chute libre a déjà parcouru, à partir de sa position initiale, un chemin h plus petit que H. A ce moment la gravitation a déjà effectué un travail Ph, et, pour ramener le corps à la surface de la terre, elle *devra effectuer* un nouveau travail $P(H-h)$. A ce moment, l'*énergie totale* du système se compose de deux parties *complémentaires :* l'une, l'*énergie actuelle*, représentée par le travail Ph déjà effectué par la gravitation qui a fait descendre le corps d'une hauteur h; l'autre, l'*energie potentielle*, représentée par le travail $P(H-h)$ que la gravitation *peut* et *doit effectuer* pour que la chute du corps soit complète. D'ailleurs $Ph + P(H-h) = PH$. Par conséquent, à un moment quelconque de la chute du corps, l'*énergie actuelle* et l'*énergie potentielle* du système sont *complémentaires;* leur somme est égale à l'*énergie totale* du système.

Lorsque, sous l'influence de forces *exterieures*, un corps se dilate, le système

représenté par les molécules de ce corps change d'état. Le groupe des forces extérieures et le groupe des forces moléculaires *intérieures* entrent simultanément en action, le premier au titre de forces motrices, le second au titre de forces résistantes; ils effectuent nécessairement des travaux *égaux* et de *sens contraires*. Lorsque ensuite le corps, abandonné à la seule action des forces moléculaires, reprend son volume *initial*, ces forces *intérieures*, devenues à leur tour forces motrices, effectuent, dans leur propre direction, un travail *égal* à celui qu'elles ont déjà fourni en *sens contraire*, au titre de forces résistantes. Pendant la dilatation, les forces extérieures communiquent donc au système des molécules du corps, à l'état d'*énergie potentielle*, un accroissement d'*énergie totale* précisément égale au travail qu'elles effectuent elles-mêmes.

Il nous reste à montrer en quelques mots comment ces principes s'appliquent aux phénomènes dont s'accompagnent les actions chimiques. Tant que deux corps susceptibles de se combiner restent en présence, l'*énergie* du système représenté par ces deux corps est *tout entière* à l'*état potentiel*. Quand la combinaison est effectuée, la quantité de chaleur dégagée représente l'accroissement des forces vives de vibration des molécules du système; cette chaleur, cet accroissement des forces vives de vibration, est la mesure du travail accompli pendant la combinaison.

Si la combinaison s'est effectuée sans variation de volume du système, les forces intérieures, les *affinités chimiques*, *ont seules travaillé;* la chaleur dégagée est la mesure de leur travail; c'est la manifestation, à l'*état actuel*, de l'*énergie totale* qu'avant la combinaison, le système possédait à l'*état potentiel*.

Si la combinaison s'accompagne d'une variation de volume du système, la chaleur dégagée est une résultante; elle représente à la fois le travail des affinités chimiques et le travail des forces extérieures. Ces deux travaux sont de *même sens* quand il y a diminution de volume; par suite la quantité de chaleur dégagée représente la chaleur produite par les affinités chimiques, *plus* la chaleur dégagée sous l'influence de l'action des forces extérieures. Les deux travaux sont évidemment de *sens contraires*, quand il y a augmentation de volume; la chaleur dégagée représente donc la chaleur produite par les affinités chimiques *diminuée* de la chaleur consommée sous l'influence de l'action des forces extérieures. Pour déduire la mesure de l'énergie totale du système de la quantité de chaleur dégagée pendant la combinaison, il faut donc, dans tous les cas où le volume du système varie, tenir compte de l'effet thermique afférent au travail accompli par les forces extérieures.

Lorsque l'action des forces est manifestée par un travail mécanique ou par une force vive de translation, l'énergie prend l'épithète de *sensible* ou *mécanique*. Ainsi on dit que, dans la machine à vapeur, l'*énergie calorifique* se transforme en *énergie sensible* ou *mécanique*; c'est, en termes plus généraux, exprimer ce fait que, dans la machine à feu, la chaleur est utilisée comme force motrice.

IX. *Conséquences générales.* Les considérations précédemment développées et les principes que nous en avons déduits éclairent d'un jour inattendu le passé et l'avenir de notre système planétaire.

Les données astronomiques les plus précises et les mieux établies autorisent à admettre qu'à l'origine, le soleil, les planètes et leurs satellites étaient confondus dans une même masse *nébuleuse*, animée d'un mouvement de rotation autour d'une ligne passant par son centre, et en tout semblable à ces nébuleuses irré-

ductibles, véritables mondes en voie de formation, que l'œil armé de puissantes lunettes découvre dans les profondeurs les plus reculées de l'espace. Soumises alors comme aujourd'hui aux lois de la gravitation, les diverses parties de cette masse vaporeuse tendaient à se rapprocher; sous cette influence aidée par le refroidissement, la nébuleuse s'est graduellement condensée et, par suite, son mouvement de rotation s'est accéléré. Plus intense dans le plan de l'équateur que partout ailleurs, la force centrifuge a arraché du système, à diverses époques de son mouvement de concentration, des masses de matière qui, devenues indépendantes, ont continué à se mouvoir dans l'espace en vertu de la vitesse qu'elles possédaient au moment de la séparation. Le soleil représente le noyau resté intact de la nébuleuse primitive et probablement encore en voie de condensation; les planètes et leurs satellites sont les masses successivement détachées, dont les unes se sont divisées elles-mêmes, comme le globe principal, tandis que d'autres se sont constituées en globes isolés.

Le rayon de cette sphère nébuleuse, à l'époque où ses limites atteignaient l'orbite de Neptune, était de 4506000000 kilomètres. La densité de la masse de notre système était si faible, que 1 *gramme de matière pondérable* avait un volume de *plusieurs milliards* de *mètres cubes*.

Aux époques les plus reculées de sa formation, la nébuleuse contenait évidemment la totalité de la matière pondérable de notre système. Elle possédait, en outre, à l'*état d'énergie potentielle*, une énorme provision de forces intérieures, à savoir : la somme des forces vives que la gravitation pouvait communiquer à ses diverses parties en les ramenant de cet état initial d'excessive raréfaction à l'état final du *maximum* de condensation, et de plus toute la force représentée par les *affinités chimiques* de ses éléments constituants nécessairement dissociés. A quoi cette énorme provision de force mécanique et chimique a-t-elle été employée? Qu'en reste-t-il actuellement à notre système planétaire? Quelles transformations finales la provision actuelle de forces et la constitution de notre système doivent-elles subir? Telles sont les questions dont la science se préoccupe et dont elle est en mesure de fournir la solution.

Pendant le travail de condensation, la gravitation a communiqué de la force vive aux éléments de cette masse nébuleuse; une portion graduellement croissante de l'énergie mécanique potentielle du système est passée à l'état de force vive ou d'énergie mécanique actuelle. Les frottements et les chocs incessants de ces éléments animés de mouvements de translation ont anéanti leurs forces vives et les ont converties en chaleur. A mesure donc que la condensation a fait des progrès, la réserve d'énergie mécanique s'est graduellement affaiblie, et la quantité d'énergie calorifique du système a augmenté. Cette production de chaleur a sans doute puissamment contribué à enrayer le mouvement de condensation. Mais, sous forme de rayonnement, cette chaleur s'est dissipée dans les espaces environnants, et les progrès de la condensation ont seulement été ralentis.

Par le seul fait de la condensation, notre système a donc *perdu*, en *énergie* ou *force mécanique*, l'*équivalent* de la *quantité de chaleur* que, par rayonnement, il a cédée aux espaces environnants. Mais cette force, *perdue* pour notre système, ne l'est pas pour l'univers entier. Échappée de notre patrie solaire par rayonnement, elle rayonne encore chaque jour dans les profondeurs des espaces stellaires.

On peut calculer l'énergie mécanique potentielle que la gravitation entretient dans notre système, et la force vive des mouvements du soleil, des planètes et de

leurs satellites. On évalue ainsi la somme d'énergie mécanique que possède actuellement notre système. On peut encore calculer le travail effectué par la gravitation et, par suite, la quantité d'énergie potentielle mécanique dépensée, pour ramener la masse entière de la nébuleuse de l'état d'expension où sa densité était négligeable, à un état de concentration tel, qu'elle tiendrait tout entière dans l'espace actuellement occupé par le soleil. La différence de ces deux quantités d'énergie mécanique est la quantité de force mécanique qui a été dépensée, transformée en chaleur, pour constituer notre système actuel avec les éléments constituants de la nébuleuse mère, et que le rayonnement a fait perdre à ce système.

Il résulte de ce calcul que la force mécanique actuelle de notre système n'est plus que $\frac{1}{454}$ de la provision originelle de force mécanique de la nébuleuse mère. Le reste, transformé en chaleur, s'est dispersé dans les espaces stellaires. La quantité de force mécanique ainsi perdue depuis l'origine de la nébuleuse est tellement considérable, que son *équivalent calorifique* suffirait pour élever de 28 *millions* de degrés la température d'une masse d'eau égale à la masse du soleil, des planètes et de leurs satellites.

Malgré cette énorme déperdition, notre système planétaire possède encore une provision de force mécanique très-considérable, dont les considérations suivantes peuvent nous aider à nous faire une idée. Si la terre était tout à coup arrêtée dans son mouvement de circulation autour du soleil, l'équivalent calorifique de la force vive détruite par cet arrêt serait égal à la quantité de chaleur dégagée par la combustion d'une masse de charbon égale à *quatorze fois* la masse de la terre. Sous cette influence, notre planète serait entièrement fondue, ses éléments seraient même en grande partie vaporisés; la chaleur ainsi produite serait, en effet, suffisante pour élever de 11200° la température d'une masse d'eau égale à celle du globe terrestre. Ce n'est pas tout encore, arrêtée dans son mouvement de circulation, la terre tomberait nécessairement sur le soleil, et ce choc s'accompagnerait d'une production de chaleur 400 fois plus considérable.

Aux époques reculées où les diverses sphères, actuellement isolées, de notre système constituaient une seule masse se présentant dans l'espace sous la forme d'une nébuleuse, les affinités des éléments dissociés formaient une puissante réserve d'*énergie chimique* à l'*état potentiel*. Mais les diverses substances ne peuvent réagir chimiquement les unes sur les autres qu'au contact apparent et dans des conditions déterminées de température. La condensation des planètes en globes isolés et incandescents et le refroidissement de leurs surfaces ont donc dû précéder la mise en jeu de ces affinités chimiques toujours prêtes à agir. Alors seulement les éléments, jusque-là dissociés, ont pu contracter des combinaisons; alors ont pu prendre naissance les espèces chimiques composées, qui font partie de la croûte solide et de l'atmosphère de la terre et des diverses planètes. Ces réactions si multiples, si variées, se sont accompagnées du dégagement d'une quantité incalculable de chaleur qui s'est graduellement dissipée dans l'espace. Comme la réserve d'énergie mécanique, la réserve d'énergie chimique de notre système s'est donc considérablement *affaiblie* depuis l'origine; mais cette réserve n'est pas épuisée, car les affinités chimiques primitives sont encore loin d'être toutes satisfaites. Il existe encore dans le système un grand nombre d'éléments simples qui peuvent réagir les uns sur les autres, et les combinaisons effectuées n'ont pas toutes atteint le *maximum* de stabilité.

Séparée de la nébuleuse mère, toute planète s'est graduellement condensée en

un globe incandescent ; les traces de cet ancien état igné de notre terre sont nombreuses et irrécusables. La texture des couches granitiques montre que ces roches ont été produites par la solidification de matières en fusion. Les galeries de mines, les trous de sonde et les puits artésiens ont permis d'étudier les lois de la distribution de la température dans les couches du sol. L'observation montre que, dans toutes les régions de la terre, il existe, au-dessous de la surface du sol, une couche dont la température se maintient invariable et égale à la température moyenne du lieu. A partir de cette couche, la température du sol croît avec la profondeur ; l'accroissement est de *un* degré par *trente* mètres. Il résulte de cette loi qu'à une profondeur de 75 kilomètres nos roches les plus réfractaires entreraient en fusion. Les laves incandescentes vomies par les volcans ne sont que des matières en fusion ramenées des profondeurs du globe à la surface du sol.

A l'époque actuelle, la terre est donc un globe de matière en fusion, de 6300 kilomètres de rayon, enfermé dans une enveloppe refroidie et solidifiée dont l'épaisseur ne dépasse pas 75 kilomètres. L'énorme quantité de chaleur localisée dans ce noyau incandescent est l'équivalent calorifique d'une partie de l'énergie mécanique de la planète au moment de sa séparation de la nébuleuse mère. Or quelque minime que soit son épaisseur, la croûte solide de la terre est douée d'une si faible conductibilité, que, d'après les beaux travaux de Fourier, l'influence de la chaleur centrale sur la température de la surface est à peine de *un trentième* de degré centigrade. Ces faits nous révèlent l'existence d'une quantité énorme de force enfouie dans les entrailles de la terre, qui se manifeste dans les éruptions volcaniques, que l'homme n'est pas parvenu à utiliser, et dont le rôle dans les phénomènes que nous observons journellement est négligeable.

La radiation solaire est, en réalité, la source à peu près exclusive de toute activité à la surface de la terre. Par cela seul qu'il échauffe inégalement les diverses régions du globe, le soleil produit, dans l'atmosphère, ces courants d'air, ces vents qui trop souvent jouent le rôle de fléaux dévastateurs, et que l'homme a su utiliser comme forces motrices. Aux environs de l'équateur, des masses considérables d'air suréchauffées au contact du sol sont emportées par un courant ascendant jusqu'aux dernières limites de l'atmosphère, d'où elles se déversent vers les régions polaires ; en même temps des courants inférieurs et de sens contraire poussent vers l'équateur l'air froid des pôles et entretiennent, dans les régions intertropicales, ces vents constants et de direction déterminée qui, sous le nom d'alizés, rendent de si grands services aux navigateurs. L'océan est sillonné par de vastes courants d'eau dont l'origine est la même. Pendant que le Gulf-stream déverse les eaux chaudes de la mer des Antilles vers les côtes de l'Europe centrale et contribue puissamment à l'amélioration du climat et à la fécondité de ces contrées, des courants partis des régions polaires poussent jusqu'à Terre-Neuve des masses considérables de glaces et d'eaux froides. L'influence de ces courants polaires est nettement traduite par la différence des températures moyennes d'Halifax et de Bordeaux dont la latitude est sensiblement la même ; la température moyenne d'Halifax (44° 39′ de latitude) est seulement de 6°,2, tandis que celle de Bordeaux (44° 50′ de latitude) s'élève à 13°,9. Des masses considérables de vapeurs fournies par les eaux de l'océan s'élèvent dans l'atmosphère, se refroidissent, se résolvent en brouillards et en nuages, retombent sur le sol et sur les flancs des montagnes sous forme de pluies

et de neiges. Ainsi sont entretenus les sources, les ruisseaux, les rivières, les fleuves qui ramènent à l'océan les eaux que lui enlève incessamment l'évaporation. Ces cours d'eau sont des sources inépuisables de richesse pour les contrées qu'ils traversent; ils fournissent de précieux *moteurs* à l'industrie; utilisés par les agriculteurs comme moyens d'irrigation, ils charrient les débris des roches rongées par les pluies et forment des limons qui renouvellent la terre arable et entretiennent partout la fécondité du sol.

Le rôle de la radiation solaire dans l'entretien de l'activité du monde organisé n'est pas moins considérable.

Par ses racines et par ses feuilles, la plante emprunte au sol et à l'atmosphère tous les matériaux nécessaires à la constitution de ses tissus et à son développement. Elle se nourrit d'un petit nombre de substances minérales *incombustibles*, parmi lesquelles nous devons mettre en première ligne l'eau et l'acide carbonique. Le végétal dissocie ces matériaux, engage leurs éléments dans une série de combinaisons graduellement plus complexes et plus instables, fabrique de toutes pièces des substances organiques *combustibles*. L'animal, à son tour, se nourrit de ces matières organiques *combustibles*, préparées par le végétal, les *brûle* dans les profondeurs de ses tissus, les ramène à leur forme minérale primitive et les rend au monde extérieur.

Lavoisier avait parfaitement compris toute l'étendue et toute l'importance de ces rapports du règne organique et du règne animal; ses vues à ce sujet sont consignées dans le programme d'un prix proposé pour 1794, par l'Académie des sciences (*Histoire de l'Académie des sciences*, 1789, p. 24). « Les végétaux, dit-il, puisent dans l'air qui les environne, dans l'eau et en général dans le règne minéral, les matériaux nécessaires à leur organisation. Les animaux se nourrissent ou de végétaux ou d'autres animaux, qui ont été eux-mêmes nourris de végétaux; en sorte que les matériaux dont ils sont formés sont toujours, en dernier résultat, tirés de l'air et du règne minéral. Par quels procédés la nature opère-t-elle cette *circulation* entre les trois règnes? comment parvient-elle à former des substances fermentescibles, combustibles[1] et putrescibles avec des matériaux qui n'ont aucune de ces propriétés? La cause et le mode de ces phénomènes ont été jusqu'à présent enveloppés d'un voile presque impénétrable. On entrevoit cependant que, puisque la putréfaction et la combustion sont les moyens que la nature emploie pour *rendre* au règne minéral les matériaux qu'elle en a *tirés* pour former des végétaux et des animaux, la végétation et l'animalisation doivent être des opérations inverses de la combustion et de la putréfaction. »

Si, après un siècle d'efforts incessants, la science n'a pas encore fourni la solution complète du grand problème si nettement posé et si magistralement défini par Lavoisier, elle a du moins fait connaître la source où le végétal puise la force dont il dispose pour fabriquer ses tissus propres avec un petit nombre d'éléments purement minéraux.

La radiation solaire absorbée par les parties vertes fournit à la plante la force nécessaire pour effectuer ce travail intérieur de tranformation des matières minérales en matières organiques. Toute la force vive de la radiation solaire absorbée se retrouve donc, à l'*état potentiel* et sous forme d'*affinités chimiques*, dans les

[1] « Il est très-remarquable que les *substances minérales combustibles* se trouvent le plus souvent *brûlées*, ou au moins engagées dans des combinaisons où elles sont *peu combustibles*, et que les végétaux les *séparent* et les *approprient* pour former leurs *matières inflammables*. » (Cette note si remarquable est aussi de Lavoisier.)

matériaux alimentaires *combustibles* préparés pour l'animal. Lors donc qu'il *brûle*, dans le torrent circulatoire, ces éléments nutritifs, l'animal ne fait que transformer en *chaleur* la quantité de force vive empruntée par la plante à la radiation solaire, et nous savons que la chaleur ainsi produite est la source de toute la force dont l'animal dispose pour l'accomplissement de ses fonctions et pour son action sur le monde extérieur.

« Ainsi, dit M. Helmholtz, le vaste ensemble des phénomènes météorologiques, climatériques, géologiques et organiques qui se renouvelle constamment sur notre globe est causé et entretenu par la lumière et la chaleur du soleil ; c'est là un exemple frappant de l'activité protéique d'une seule cause dans les innombrables circonstances spéciales de la nature. »

Dans son beau mémoire *sur la chaleur solaire* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1838, t. VII, p. 24), Pouillet a fourni une évaluation très-exacte de la quantité de chaleur que le soleil envoie annuellement à la terre et de la quantité totale de chaleur que cet astre rayonne annuellement vers les espaces célestes. Il résulte de ses expériences que la quantité de chaleur envoyée *annuellement* à la terre par le soleil est suffisante pour fondre une couche de glace de 31 mètres d'épaisseur qui recouvrirait complétement la surface de la planète ; les *six dixièmes* de cette chaleur parviennent jusqu'au sol ; les *quatre dixièmes* restants sont absorbés par l'atmosphère. Ces résultats expérimentaux lui ont permis de calculer que la quantité totale de chaleur émise par le soleil et rayonnée dans l'espace, dans le *cours d'une année*, est suffisante pour fondre une couche de glace de 1552 lieues d'épaisseur appliquée sur la surface de l'astre. Dans l'hypothèse où la chaleur spécifique du soleil serait égale à celle de l'eau et où la température serait la même en tous les points de la masse de l'astre, sous l'influence de cette énorme déperdition de chaleur, la température moyenne du globe solaire devrait s'abaisser de 1°,5 *en une année*. « Ce n'est là, dit M. Verdet (Œuvres complètes, t. VIII, p. 257), qu'une limite inférieure. La surface rayonnante du soleil est probablement en effet formée de corps simples, non combinés, incandescents, et si l'on excepte l'hydrogène, ils ont tous une chaleur spécifique moindre que celle de l'eau : c'est du moins certain pour tous les corps que nous connaissons, et par suite très-probable pour les corps qui nous sont encore inconnus. D'autre part, il n'est pas probable que la conductibilité du soleil soit infinie, et la température de la surface doit s'abaisser plus que celle de l'intérieur. La température du soleil devrait donc éprouver en peu de temps une diminution bien considérable, si aucune cause ne venait compenser ses pertes incessantes. »

Les observations de géographie botanique consignées dans notre article Atmosphère ont permis d'établir que, depuis 4000 ans, les climats des diverses parties du globe n'ont pas sensiblement changé et que, par suite, l'intensité de la radiation solaire ne s'est pas affaiblie d'une manière appréciable. Cependant, dans le cours de cette longue période qui nous ramène aux temps historiques les plus reculés, la température de l'astre aurait dû s'abaisser de 6000 degrés centigrades ; il n'est pas admissible que 6000 degrés ne représentent qu'une *fraction négligeable* de la température du soleil. Comment le soleil répare-t-il ses pertes incessantes et maintient-il invariable l'énergie calorifique de sa radiation ? Telle est la question que se sont posée les physiciens modernes.

Nous nous contenterons de mentionner ici deux hypothèses, aujourd'hui abandonnées, proposées l'une par Mayer, l'autre par Thomson.

Ces deux éminents physiciens admettaient que le maintien de la température du soleil est le résultat de la chaleur développée par une chute incessante de matière à la surface de l'astre ; Mayer expliquait le phénomène par une pluie continuelle de corps météoriques, d'astéroïdes, placés d'abord à une très-grande distance du soleil et que la gravitation en rapprocherait avec une vitesse croissante ; pour Thomson, la majeure partie de la matière ainsi incorporée serait fournie par cette masse de matière cosmique qui forme comme une lentille autour du soleil et à laquelle est due la lumière zodiacale. La chaleur développée par la chute de matières cosmiques contribue très-probablement à la réparation des pertes du soleil ; les hypothèses de Mayer et de Thomson ne doivent donc pas être complétement rejetées, mais elles ne fournissent pas l'explication complète du phénomène. Une idée extrèmement remarquable développée par M. Helmholtz a fixé la science sur la nature de la cause la plus puissante du maintien de l'énergie calorifique de la radiation solaire.

Sans recourir à une hypothèse nouvelle, M. Helmholtz considère que le mouvement de concentration de la nébuleuse mère de notre système ne s'est pas arrêté et se continue dans la masse solaire. Dès lors, à mesure qu'il éprouve une perte incessante de chaleur par le rayonnement de sa surface, le soleil diminue de volume. Dans cette concentration, les molécules de toute la masse se rapprochent les unes des autres et du centre, en obéissant à la gravitation ; leurs forces vives sont détruites par des frottements et des chocs réciproques et se transforment en une *quantité équivalente* de chaleur libre qui compense la chaleur enlevée par le rayonnement. M. Helmholtz a calculé que, pour réparer les pertes de chaleur provenant d'un rayonnement qui aurait duré vingt siècles, il suffirait d'un mouvement de concentration qui aurait entraîné une diminution du diamètre apparent du soleil de 35 *cent millièmes de seconde*. Quelque perfectionnés que soient les moyens de mesure dont disposent les astronomes, une diminution de cet ordre est *complétement inappréciable*.

Les planètes ne décrivent pas autour du soleil des courbes parfaitement régulières ; leurs trajectoires présentent des inégalités qui ont beaucoup préoccupé les astronomes et qui sont les conséquences nécessaires de leurs actions réciproques. Newton croyait que la constitution du système planétaire ne réalise pas les conditions d'une complète stabilité. Cette pensée se trouve développée dans le passage suivant de son optique : « Ces inégalités, à peine remarquables, qui peuvent provenir de l'action mutuelle des planètes, deviendront probablement plus grandes dans la suite des temps, jusqu'à ce qu'enfin ce système *ait besoin d'être remis en ordre par son auteur*. » Leibnitz, dans sa querelle avec Newton sur l'invention du calcul infinitésimal, critiqua vivement l'intervention de la divinité pour remettre en ordre le système solaire. « C'est, dit-il, avoir des idées bien étroites de la sagesse et de la puissance de Dieu. » Laplace mit fin à toutes ces controverses, en prouvant, dans sa mécanique céleste, que les inégalités observées sont les résultats de simples oscillations périodiques dont il détermina les limites extrêmes. Il fut admis, depuis cette époque, que la stabilité du système résulte des lois des forces mécaniques qui ont présidé à sa formation et qu'elle est assurée pour l'éternité. Mais cette démonstration repose sur deux hypothèses ; Laplace admet que les espaces planétaires sont absolument vides de tout milieu résistant, et que le soleil et les planètes sont des corps solides.

Jusqu'ici les observations astronomiques les plus précises n'ont rien signalé dans la marche des planètes qui accuse nettement l'existence d'un milieu résis-

tant. Il n'en est pas de même si nous fixons notre attention sur les comètes ; en raison de l'excessive ténuité des matières qui les composent, ces astres errants peuvent traduire l'existence d'une cause perturbatrice assez faible pour n'exercer aucune influence appréciable sur les masses considérables des planètes. On savait depuis longtemps que le mouvement de circulation autour du soleil de la comète périodique d'Encke, dont l'orbite est extrêmement allongée, éprouve une accélération séculaire de 15 heures 5 minutes 50 secondes. En 1861, M. Axel Mœller constata que les éléments du mouvement de la comète découverte en 1843 par M. Faye et dont l'orbite presque circulaire, tout entière située au delà de l'orbite de Mars, dépasse très-peu celle de Jupiter, éprouvent une double modification : une accélération et une variation de l'excentricité. Ces phénomènes s'accordent parfaitement avec l'existence d'un milieu dont la résistance aurait pour effet de rétrécir graduellement les orbites des comètes et de rapprocher ces astres du soleil sur lequel ils finiraient par se précipiter. Ces faits et l'action réciproque, aujourd'hui bien établie, de l'éther et de la matière pondérable, permettent d'attribuer à ce fluide universellement répandu le rôle de milieu résistant. Son influence sur les éléments des mouvements planétaires est sans doute de même nature, mais assez faible pour que les perturbations éprouvées depuis que l'astronomie est en possession de bonnes séries d'observations, échappent à nos moyens de mensuration.

Mais le soleil et les planètes ne peuvent pas être considérés comme des globes *solides*, et l'on peut facilement démontrer que la fluidité du noyau intérieur et l'existence de masses liquides considérables à la surface d'une planète ne sauraient être négligées dans la question de la stabilité du système.

La surface des eaux de l'Océan n'est pas immobile. Indépendamment des ondulations plus ou moins fortes que lui impriment les vents, on sait qu'en chaque point de leur étendue, les eaux de l'Océan s'élèvent et s'abaissent périodiquement sous la double action de la lune et du soleil, en effectuant, dans l'espace d'un peu plus de 12 heures, une oscillation complète composée d'une oscillation ascendante et d'une oscillation descendante. Ce phénomène constitue ce que l'on nomme les *marées;* l'oscillation ascendante prend le nom de *flux* et la descendante celui de *reflux*. Comme d'ailleurs, le point culminant de la marée montante est constamment situé à l'*est* de la lune, les eaux de l'Océan jouent le rôle d'un vaste frein appliqué à la surface de la terre et entraîné en sens inverse du mouvement de rotation de la planète. Les mouvements de flux et de reflux de la mer, comme d'ailleurs ceux de l'atmosphère, sont nécessairement accompagnés de frottement; le frottement détruit de la force vive, et cette perte ne peut affecter que la force vive des mouvements de la planète. Cette consommation de force vive s'accompagne, il est vrai, de la production d'une quantité *équivalente* de chaleur, mais le rayonnement dissipe dans l'espace la majeure partie de la chaleur ainsi dégagée, et c'est autant de *perdu* pour la terre. « La conséquence inévitable de ces faits, dit M. Helmholtz, c'est que le flux et le reflux consomment avec une lenteur infinie, mais avec certitude, une partie de la provision mécanique du système, et par suite la rotation de la planète doit se ralentir : cette planète, ainsi que son satellite, doit donc se rapprocher du soleil. » Hâtons-nous d'ajouter que ces changements s'effectuent avec une lenteur extraordinaire. Prenant, en effet, les résultats des observations astronomiques d'Hipparque pour base de ses calculs, Laplace a démontré que, depuis 2 000 ans, la durée du *jour sidéral* n'a pas varié d'*un centième de seconde.*

Quoi qu'il en soit, il demeure établi que l'énergie mécanique de notre système planétaire s'affaiblit tous les jours, en se transformant en une quantité équivalente de chaleur qui ne peut pas repasser *tout entière* à l'état de force mécanique, et qui, d'ailleurs, se dissipe graduellement dans l'espace.

Il existe évidemment encore dans le système un très-grand nombre de corps susceptibles d'entrer en combinaison; mais la chaleur produite par leurs réactions réciproques ne peut que partiellement se transformer en énergie mécanique. Par suite, à chaque nouvelle réaction chimique correspond nécessairement une portion déterminée d'énergie potentielle qui, sous forme de chaleur sensible, est rayonnée vers l'espace et constitue une nouvelle perte pour le système.

Notre monde solaire s'achemine donc d'une marche excessivement lente, mais progressive et continue, vers un état définitif tel, que le soleil, les planètes et leur cortége de satellites ne formeront plus qu'une seule masse; toutes les énergies actuellement en action seront transformées en chaleur; tout mouvement intérieur sera détruit dans cette masse dont les diverses parties seront en équilibre de température. Toute activité s'éteindra aussi bien dans le règne minéral que dans le règne organique, le système entrera et persistera indéfiniment dans une ère de repos absolu.

« Si, dit M. Helmholtz, les immenses provisions de force de notre système planétaire sont telles, que le rayonnement continuel n'a pu les diminuer d'une quantité sensible depuis les temps historiques; s'il est impossible de calculer le temps qui doit encore s'écouler avant que cette diminution soit observable et apporte un changement visible dans l'équilibre du système solaire, il n'en est pas moins vrai que, suivant les lois immuables de la mécanique, ces provisions de force ne peuvent jamais éprouver que des pertes et non des augmentations, et doivent finir par s'épuiser.

« Faut-il nous en effrayer? L'homme mesure la grandeur et la sagesse de l'Univers à la durée et au bien-être promis à sa race; mais l'histoire du passé de notre globe montre que l'existence de la race humaine n'est qu'un moment imperceptible dans la durée de ce passé. Un vase d'argile du VANDALE, un glaive du ROMAIN, tout ce que nous retrouvons dans le sol nous représente une antiquité reculée; les restes de l'Égypte et de l'Assyrie, conservés dans les musées de l'Europe, sollicitent notre admiration silencieuse, et quelquefois il nous arrive de douter des témoignagnes de ces époques si reculées de nous! Cependant, avant que la race humaine ait pu élever les Pyramides et Ninive, elle doit avoir pu vivre et se multiplier pendant des milliers d'années.

On porte à 6 000 ans l'âge de l'humanité[1] : combien ce chiffre est petit auprès des siècles pendant lesquels ont vécu ces longues séries de plantes luxuriantes et d'animaux gigantesques, morts avant l'apparition de l'homme; des siècles qui ont vu verdir le succin distillant sur la terre, et dans la mer sa précieuse gomme; qui ont vu la Sibérie, l'Europe et le nord de l'Amérique couverts de forêts de palmiers, habitées par les crocodiles et plus tard par les éléphants, dont les restes sont enfouis sous nos pieds! Plus d'un géologue a cherché à évaluer ces périodes au moyen de différents points de repère: leurs résultats sont compris entre *un* et *neuf millions* d'années.

[1] Très-certainement l'homme existait déjà aux premiers temps de l'époque quaternaire; son apparition date très-probablement de l'époque ternaire. Les découvertes les plus récentes de la science prouvent que cette évaluation de 6000 ans est beaucoup trop faible, mais elles ne portent aucune atteinte à la parfaite exactitude des considérations développées par M. Helmholtz.

« Et cependant le temps pendant lequel la terre a produit des êtres vivants est encore bien petit, comparé au temps pendant lequel ce n'était qu'un globe de pierre fondue. Son refroidissement depuis 2 000 jusqu'à 200 degrés n'aurait pas exigé moins de 350 *millions* d'années, si l'on prend pour base les expériences de BISCHOF sur le refroidissement du basalte fondu.

« Quant au temps où notre globe nébuleux s'est condensé et distribué dans l'espace planétaire, il impose silence à nos conjectures les plus hardies.

« Ainsi l'histoire de notre orgueilleuse humanité n'est *qu'une petite ride dans l'océan des temps*. L'état actuel de la nature inorganique paraît assuré pour des séries de siècles beaucoup plus longues que notre race n'a encore existé, de sorte que nous n'avons rien à craindre ni pour nous, ni pour une longue suite de générations après nous.

« Mais les mêmes forces de l'air, de l'eau, des volcans, qui ont causé les anciennes révolutions géologiques et qui ont enfoui de nombreuses existences les unes après les autres, ces mêmes forces agissent encore. Elles pourraient fort bien amener le dernier jour de la race humaine avant l'arrivée des changements cosmiques dont nous avons parlé ; elles pourraient nous forcer à céder la place à des créatures plus parfaites, comme nous avons pris celle du mammouth et du crocodile.

« Ainsi le même fil que les rêveurs du mouvement perpétuel ont commencé à filer dans l'obscurité, nous a conduit à un principe universel qui illumine jusqu'au fond l'abîme où se cachaient le commencement et le dénouement de l'histoire de l'Univers. Il montre à notre race une longue durée, mais non l'éternité ; il nous avertit d'un jour fatal, le jour du jugement ; mais heureusement, il garde le secret de sa date. La race entière, aussi bien que chaque individu, doit apprendre à supporter la pensée de sa mort ; toutefois notre race a, sur les créatures qui nous ont précédés, l'avantage d'une mission morale plus élevée qu'elle doit supporter et accomplir pour parvenir à sa destinée. » J. GAVARRET.

MOUVEMENT (Physiologie). *Voy.* ELASTIQUE (tissu), ERECTILE (tissu), LOCOMOTION, MUSCLES. D.

MOUVEMENT (APPAREILS MÉCANIQUES DE). Les appareils de mouvement sont ceux qui sont destinés à rétablir ou à rendre plus faciles et plus complets les mouvements empêchés ou gênés d'une partie. Il en est question aux articles COUDE, ÉPAULE, GENOU, HANCHE, REDRESSEMENT, RACHIS, etc. D.

MOUZAIA-LES-MINES (EAU MINÉRALE DE) *protothermale, sulfatée sodique moyenne, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique forte*, dans la province et à 80 kilomètres d'Alger, derrière la plaine de la Mitidja, au pied du versant méridional du mont Atlas, entre les gorges orientales si tourmentées de la Chiffa et les ravins occidentaux du Ténia de Mouzaïa, sur la rive droite du torrent l'Oued Mouzaïa et à deux kilomètres au-dessus du plateau où a été bâti le petit village de Mouzaïa-les-Mines, dans lequel s'exploitent des minerais de cuivre gris, émerge par deux griffons distants de cinquante centimètres, de la base d'un rocher marneux appartenant au terrain tertiaire, la source de Mouzaïa-les-Mines, connue des Arabes sous le nom de AIN-EL-BAROUD (fontaine de la Poudre).

L'origine de cette source est à l'intersection de deux fissures, donnant naissance à chacun des griffons de l'Ain-el-Baroud, dont les eaux sont reçues dans

deux petits bassins creusés en partie dans le rocher lui-même, et en partie formés par des pierres taillées et enduites de ciment. Pour arriver à l'Ain-el-Baroud, il faut, du hameau de Mouzaïa-les-Mines, descendre une pente rapide, traverser un plan de lauriers-roses qui croissent dans le lit de l'Oued-Mouzaïa, suivre un petit sentier bien ombragé qui, pendant les deux tiers de son parcours, longe le canal conduisant à l'usine l'eau pour sa force motrice; soixante mètres à peine séparent l'origine de la source de la prise d'eau qui alimente la machine à vapeur de Mouzaïa-les-Mines. Les deux bassins, où sont reçues les eaux de l'Ain-el-Baroud, sont plus élevés de cinquante centimètres que le lit du torrent pendant les temps de sécheresse; mais bassins et griffons sont recouverts par ses eaux pendant la saison des pluies et des orages. La découverte de l'Ain-el-Baroud a été faite en 1851, par M. l'ingénieur des mines, Pouzols, qui commença, à cette époque, les premiers aménagements de la source de Mouzaïa.

L'eau de l'Ain-el-Baroud, puisée au-dessus de son déversoir, est transparente, claire et limpide; elle n'a aucune odeur; sa saveur est piquante, aigrelette, mais surtout lixivielle, ferrugineuse et peut être légèrement métallique à l'arrière-goût. Elle rougit promptement le papier de tournesol, qui reprend vite à l'air sa coloration première; des bulles gazeuses ne semblent pas la traverser et pourtant des perles brillantes, assez nombreuses et assez grosses, viennent immédiatement s'attacher aux parois internes des vases avec lesquels on le puise; sa température n'est pas identique, elle varie de 14° à 21° centigrade; son débit n'est pas constant non plus; il oscille entre 3,960 et 3,670 litres en 24 heures. Ces deux dernières remarques ont fait penser avec raison que l'eau de l'Ain-el-Baroud n'émerge qu'après avoir été mélangée avec de l'eau douce et froide, et qu'un captage méthodique la rendrait beaucoup plus chaude et beaucoup plus stable dans sa composition élémentaire. Sa densité est de 1,0023. Nous allons rapporter ici les deux analyses de l'eau de l'Ain-el-Baroud faites au mois de mai 1854 par M. de Marigny au laboratoire des mines, à Alger, et, dans le mois de novembre 1855, par M. E. Millon, pharmacien principal de l'armée, chef du laboratoire central d'Alger. Ces deux chimistes ont trouvé dans 1000 grammes de cette eau les principes qui suivent :

	DE MARIGNY.	MILLON.	
Sulfate de soude	0,67272	1,204	
— magnésie	0,05370	»	
— chaux	0,04895	»	
Carbonate de soude	0,52241	0,662	à l'état de bicarbonates.
— chaux	0,27600	0,542	
— magnésie	0,13590	0,181	
— oxyde de fer	0,01000	0,007 à 0,0015	
— alumine	0,00600	traces.	
Chlorure de sodium	0,06111	0,099	
Acide silicique	0,02600	0,023	
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	1,81079	2,518	
Gaz acide carbonique libre	indéterminé.	indéterminé.	

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les ouvriers de l'usine où l'on traite le minerai de cuivre et les mineurs sont ceux qui emploient le plus souvent l'eau de l'Ain-el-Baroud pour couper leurs boissons. Ils trouvent à cet usage un double avantage; ils apprécient beaucoup d'abord la température relativement basse, surtout pendant les grandes chaleurs, de l'eau de Mouzaïa, qui, en second lieu, contient assez de gaz acide carbonique libre et combiné pour qu'un moyen mécanique soit nécessaire pour maintenir le bouchon des bouteilles. Cette dernière propriété rend les boissons piquantes, agréables; ces eaux sont apéritives et, jusqu'à un cer-

tain point, reconstituantes. Quelques personnes d'Alger et surtout de Médéah, qui n'est pas à plus de dix kilomètres de Mouzaïa, les font venir tous les jours et les emploient comme boissons d'agrément. Les buveurs qui ingèrent pure l'eau de Mouzaïa-les-Mines, le matin à jeun et à la source même, ne sont jamais *nombreux*; ceux qui bravent la route assez difficile qui mène à l'Aïn-el-Baroud, et la saveur assez peu attrayante de son eau, la prennent à une dose qui varie d'un à six verres, éloignés tantôt d'un quart d'heure, tantôt d'une demi-heure, suivant un mode tout à fait empirique, car il n'y a jamais eu de médecin à l'Aïn-el-Baroud, où il n'existe d'ailleurs aucune installation balnéaire.

Emploi thérapeutique. M. le docteur Négrin, médecin de l'hôpital d'Alger, a essayé le premier les vertus physiologiques et curatives de l'eau d'Aïn-el-Baroud, et il a constaté qu'elle remplace, pendant les repas, toutes les autres eaux minérales naturelles dont l'état gazeux est le principal mérite. Comme elles, l'eau de Mouzaïa augmente l'appétit et facilite la digestion. Prise seule et à jeun, elle augmente les sécrétions intestinales et combat utilement une disposition habituelle à la constipation. Les sulfates neutres expliquent aisément un effet lexatif que sont heureux de rencontrer les anémiques et les chlorotiques, auxquels convient son principe ferrugineux qui pourrait augmenter, s'il était seul, la difficulté ordinaire de leurs garde-robes. L'expérience semble avoir démontré aux habitants du village de Mouzaïa, et aux ouvriers de son usine, que l'usage interne de l'eau d'Aïn-el-Baroud les préserve des fièvres intermittentes, si communes dans cette partie de la province d'Alger. Le voisinage des mines de cuivre et des griffons de la source de Mouzaïa ne peut-il expliquer le goût métallique de son eau, son action légèrement purgative et enfin son efficacité prophylactique contre les fièvres paludéennes? Nous pensons, avec MM. Bertherand et Cazin, que ces questions ne sont pas encore jugées, quoique les analyses de MM. de Marigny et Millon n'aient constaté dans ces eaux nulles traces de sels cuivreux, arsenicaux ou iodiques que l'induction y eût facilement expliquées.

La durée de la cure n'a rien de déterminé.

On *exporte* à Alger, à Médéah et au village de Mouzaïa-les-Mines plus de deux cents bouteilles de l'eau gazeuse d'Aïn-el-Baroud pendant les mois les plus chauds de l'année. A. Rotureau.

Bibliographie. — Bertherand (A.). *Notice sur les eaux alcalines gazeuzes de Mouzaïa-les-Mines (Province d'Alger), précédée de considérations sur la genèse des eaux minérales et thermales, d'après la tradition arabe.* In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris,* séance du 5 avril 1858, t. IV, p. 455-470. — Cazin. *Rapport sur le travail précédent.* In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris,* t. IV, p. 470-475; 1857-1858. — Bertherand (E.-L.). *Les eaux minérales et les bains de mer en Algérie.* Paris, 1860, broch. in-8°, 45 p. A. R.

MOVIMAS (Les). Nation de l'Amérique du Sud, de la race pampéenne, rameau moxéen (*voy.* Amérique).

MOXA *Voy.* Cautérisation, p. 410.

MOXA. Nom donné à une espèce d'armoise, *Artemisia Moxa* DC., dont les feuilles jeunes sont recouvertes d'un duvet blanc, qui sert à faire des moxas (*voy.* Armoise).

MOXÉENS. Peuple de l'Amérique du Sud, de race pampéenne (*voy.* Amérique).

MOYEN FESSIER. *Voy.* Fessiers.

MOYENNE. 1. *Définition.* Ce mot, qui est plutôt adjectif dans la langue commune, se prend aussi substantivement dans le calcul des PROBABILITÉS et en STATISTIQUE (*voy.* ces mots). Dans les sciences, la moyenne est une valeur (numérique ou géométrique) qui s'obtient en additionnant un nombre N de valeurs dont les grandeurs sont plus ou moins différentes entre elles (plusieurs peuvent même être égales), mais de même nature, et en divisant leur somme par ce nombre N ; le quotient est la moyenne cherchée. Il résulte de là que l'on peut donner de la moyenne la définition suivante :

Une moyenne est une valeur intermédiaire qui tient le **milieu** entre plusieurs autres valeurs de même ordre déjà **constituées** et qui servent à déterminer cette valeur moyenne par la **double influence** de leur **grandeur** particulière et de leur **fréquence** relative ou probabilité de production. Une moyenne est donc une valeur abstraite créée de manière à former une sorte de résultante intermédiaire et unique d'un grand nombre de grandeurs déjà connues. Nous établirons, p. 000, pourquoi il ne faut pas confondre cette valeur moyenne avec ce qu'on appelle quelquefois en statistique un résultat moyen. Établissons d'abord qu'il y a deux genres de valeurs auxquels on applique cette dénomination.

L'une est la valeur approchée d'une grandeur ayant une existence réelle, ou objective, et résumant un plus ou moins grand nombre de mesures approximatives de la grandeur existante.

L'autre est une grandeur imaginaire ou subjective, synthétique de plusieurs grandeurs existantes et déjà mesurées. Par des exemples, précisons mieux cette distinction, et voyons comment elle est née.

2. *Moyenne prise comme valeur approchée d'une grandeur réelle, mais inconnue, ou moyenne objective.* Si, par exemple, un voyageur se propose de déterminer la hauteur d'un monument difficile à mesurer, s'il désire un résultat aussi précis que possible, il procédera à un premier mesurage, mais pour peu qu'il réfléchisse aux causes d'erreur qui peuvent entacher cette première opération, il ne s'y tiendra pas et voudra la vérifier par une seconde ; et comme très-probablement le deuxième résultat différera du premier, il sera conduit à prendre une troisième mesure. S'il apporte quelque précision dans le mesurage, il trouvera encore que cette troisième diffère des deux précédentes et sera conduit à une quatrième ; ainsi de suite, suivant la précision qu'il lui importe d'obtenir et le temps dont il peut disposer. S'il a pris ainsi dix mesures en relevant, par exemple, les mètres, décimètres, centimètres et millimètres, il aura vraisemblablement dix mesures différentes, et comme il a apporté une égale attention à chacune, il n'a aucune raison pour en adopter une plutôt qu'une autre ; il sera donc conduit à faire la somme de ces dix hauteurs et à diviser ce résultat par dix ; le *quotient sera la valeur moyenne*, la valeur représentative approchée de la hauteur vraie du monument[1].

Les astronomes font une opération de même genre lorsqu'ils ont des grandeurs angulaires ou des durées à déterminer avec une extrême précision ; aussi répètent-ils un grand nombre de fois les mêmes mesures pour calculer la moyenne ; et ils la regardent comme se rapprochant d'autant plus de la grandeur

[1] On remarquera que, si par extraordinaire il lui est arrivé deux ou trois fois de trouver précisément la même grandeur, cette grandeur entrera deux ou trois fois, tant dans la somme (comme valeur), que dans le diviseur (comme unité) ; c'est pourquoi, dans notre définition, nous avons dû dire que la moyenne est formée sous la double raison de la valeur et de la fréquence des grandeurs particulières.

vraie, non-seulement que leurs instruments sont meilleurs et leur habileté plus grande, de sorte que les erreurs de chaque observation sont moindres, mais aussi qu'ils ont répété un plus grand nombre de fois leur mensuration.

Le physicien, le chimiste, chacun dans sa science, emploie la même méthode et résume ses données par des évaluations moyennes également dans le but de se rapprocher davantage des grandeurs vraies. On voit que toutes ces moyennes sont des approximations de grandeurs existantes que l'on cherche à déterminer aussi rigoureusement que possible. Pour abréger, nous les appellerons *moyennes objectives*.

3. *Moyennes subjectives*. Cependant, en d'autres circonstances, et notamment dans les sciences qui ont pour objet les êtres vivants, l'esprit a été amené spontanément à concevoir des grandeurs moyennes qui n'ont qu'une existence imaginaire ou subjective. Ainsi, la vue des objets donne à chacun une idée plus ou moins juste de la taille moyenne du cheval, du chat, et notamment de l'homme ; c'est cette idée qui permet d'avancer que tel individu est petit, tel autre grand, tel autre de *taille moyenne*. Mais si, au lieu de cet aperçu vague que la science ne saurait utiliser, on se demande quelle est au juste cette taille moyenne ; où commence et finit la grande, la petite taille ; une embarrassante incertitude surgit, et elle ne peut être surmontée que par la considération d'un grand nombre de tailles de même ordre et relevées isolément.

Plus loin (et surtout à l'article TAILLE), nous verrons toutes les connaissances, souvent fort imprévues, que peut fournir un tel relevé quand on sait l'interroger; présentement, je n'ai en vue que la détermination de la taille moyenne que l'on déduit comme toujours, *en additionnant toutes ces grandeurs et en divisant leur somme par leur nombre*, le quotient fait connaître la grandeur *moyenne*. Cependant il est manifeste que cette moyenne ne se rapporte pas, comme la précédente, à un objet extérieur, substantiel, ayant sa grandeur propre, mais bien à une pure abstraction de notre esprit ; de là le nom ou plutôt la qualification de subjective que nous proposons de donner à cette moyenne en conformité avec le sens que la langue philosophique, aujourd'hui courante, attribue à cette expression. En vain objecterait-on que cette grandeur moyenne peut aussi avoir sa réalisation objective, être justement la grandeur qui convient à quelques-uns des objets mesurés; c'est là une rencontre toute fortuite, nullement nécessaire. La taille moyenne de dix hommes, que le hasard a réunis, ne sera probablement celle d'aucun d'eux, elle ne cesse pas pour cela d'être la taille moyenne du groupe. Remarquons en outre que non-seulement toute grandeur mesurable s'appliquant à plusieurs individus : taille, poids, volume, vitesse, force, est susceptible de valeur moyenne, mais que tout attribut également variable ; couleur, odeur, forme, etc...., l'est également. Seulement, ces moyennes ne seront facilement déterminables que si l'on a pu exprimer en nombre les degrés de variation de chacun de ces attributs.

4. Ainsi, nous avons déjà déterminé deux espèces fort différentes de valeur moyenne que, pour abréger, j'appellerai :

1° *Moyenne objective*, valeur approchée d'une grandeur existante se rapportant à un objet déterminé. Nous avons vu que les motifs qui conduisent à la détermination de cette moyenne n'ont d'autre raison que l'imperfection de nos instruments et de nos sens.

2° *Moyenne subjective*, résumant des impressions multiples que font naître les variations individuelles, et se rapportant à une abstraction imaginaire créée

par notre esprit pour synthétiser ces impressions et décharger d'autant notre mémoire, notre attention et nos investigations.

L'introduction de ces moyennes subjectives est certainement une nécessité de notre entendement, puisque les méthodes de détermination scientifique ne font que formuler et préciser une création spontanée de notre intellect ; mais si leur admission est nécessitée par notre faiblesse, cette faiblesse a été heureuse, car elle nous a conduit à ordonner et à grouper nos connaissances.

5. Cependant, les *moyennes subjectives* sont encore susceptibles de plusieurs divisions, suivant le point de vue auquel on se place. On peut, avec Cournot, considérer :

1° Un groupe de moyennes qui ont un intérêt en soi : le prix du blé, la ration moyenne du soldat, la production moyenne d'un pré, etc...

2° Un autre groupe de moyennes qui est un besoin de la théorie, un indice de variation ; l'âge moyen d'une population, la taille moyenne, la vie moyenne, etc...

Nous avouerons pourtant que cette division nous paraît bien artificielle et sans application utile. Il en est une autre beaucoup plus importante pour la science et sur laquelle Quételet a insisté avec raison : c'est celle qui dépend de la nature même de la collectivité dont on détermine une grandeur moyenne, suivant que, dans un premier cas, les individualités qui la forment concourent vers un seul type, constituent un groupe naturel, telle serait la taille moyenne (et plus généralement chacun des attributs moyens) d'une collectivité constituant une nationalité homogène ; et, dans un second cas, suivant que les individus considérés ne sont qu'une agglomération fortuite et factice, telle serait la taille moyenne des habitants de la Scandinavie, dont une portion est indo-européenne, de haute stature, tandis que l'autre est Laponne et de très-petite taille. Des différences fort importantes dans la signification et l'interprétation de ces valeurs séparent ces deux espèces de moyennes : l'une mériterait le nom de *moyenne typique*, parce qu'elle mesure l'un des attributs typiques d'un groupe naturel, et l'autre de *moyenne indice*, parce qu'elle n'a d'autre effet que de fournir un indice servant à mesurer les variations[1].

6. *Grandeur moyenne et grandeur probable* ou *médiane*. Il importe de ne pas confondre ces deux valeurs. La *moyenne* est *une* grandeur qui, par sa valeur propre, tient le milieu entre différentes grandeurs de même ordre ; la *probable* est *une limite* en deçà et au delà de laquelle les individualités classées

[1] Quételet propose de réserver à la valeur de la première catégorie (à notre moyenne typique) la dénomination exclusive de *Moyenne*, et de donner à la seconde le nom de *moyenne arithmétique*. J. Herschel, qui insiste aussi sur l'importante distinction établie par Quételet, accepte aussi de ne recevoir que dans son acception restreinte le mot de moyenne, mais il propose en outre de désigner notre moyenne-indice par le *nom* anglais d'*avérage* Dira-t-on jamais, même en Angleterre, *Vie avérage* pour dire *vie moyenne?* âge avérage? etc. Je ne le pense pas. Quant à la proposition de Quételet, elle a deux défauts ; le premier, imputable aussi à l'adhésion de J. Herschel, de décider que désormais on ne prendra plus que dans un sens restreint et convenu entre savants un mot que la langue commune nous offre à chaque instant dans son acception générale ; c'est là un décret illusoire qui dépasse de beaucoup la compétence comme la puissance des savants. L'autre critique dont est passible la proposition de Quételet, et que lui adresse J. Herschel, est de donner comme trait distinctif de la moyenne, dite arithmétique, une qualification que l'une et l'autre méritent également, car l'une et l'autre sont issues de considérations et d'opérations arithmétiques, afin d'obtenir, dans le premier cas la mesure d'un des attributs typiques du groupe, et dans le second un indice de variations; c'est pourquoi nous pensons qu'il vaut mieux tirer de ces significations différentes la caractéristique du langage.

par ordre de grandeur se trouvent en même nombre. Souvent même (avec les moyennes typiques), on considère deux limites entre lesquelles et au delà desquelles on compte un nombre égal d'individus offrant la grandeur considérée: l'intervalle compris entre chacune de ces limites et la moyenne est dit *écart probable*, et aussi erreur probable, surtout pour la moyenne objective; la somme des deux écarts est l'*amplitude* de variation probable. Cependant quelques auteurs, mais non mathématiciens, appellent aussi grandeur probable toute grandeur comprise entre les deux limites; dans ce cas, on voit que la probable n'est plus une limite, mais devient un groupe de grandeurs comprenant la moitié des observations faites. Dès lors il y a autant de probabilité pour qu'une individualité, classée d'après la grandeur étudiée, trouve sa place en deçà ou au delà de la limite ou des limites déterminant la valeur probable. Mais la probable, entendue le plus souvent par les géomètres comme étant une grandeur limite, ne saurait être la grandeur la plus probable; en effet, il n'y a guère de chance pour une valeur d'être sur cette limite. C'est pourquoi Cournot propose, avec raison, il me semble, de remplacer cette dénomination, d'ailleurs fort connue, par celle de *valeur médiane*, qui coupe les grandeurs considérées en deux groupes de même nombre.

7. Enfin, pour compléter le parallèle entre la *valeur moyenne* et la valeur *médiane* ou *probable*, nous dirons que la moyenne est déterminée par la considération du *poids* des valeurs enregistrées, c'est-à-dire par leur grandeur absolue multipliée par le nombre, tandis que la Médiane ne tient compte que de leur grandeur relative, ou rang, et de leur nombre. Il résulte de là que, suivant les cas, la médiane est égale à la moyenne, ou plus grande ou plus petite que la moyenne: elle est plus grande, lorsque la fréquence relative des valeurs dépassant la moyenne l'emporte sur celles qui sont au-dessous de cette moyenne, elle est au-dessous quand c'est l'inverse, mais ces deux valeurs tendent à l'égalité à mesure que la fréquence relative (ou probabilité) des deux groupes se rapproche. Les exemples ci-après éclairciront ce que ces définitions présenteraient de trop abstrait.

8. *Moyenne objective, ou donnant la valeur approchée d'une grandeur existante, et Sériation.* J'emprunterai un exemple à Quételet, qui lui-même l'a pris aux registres de l'Observatoire de Greenwich. Il s'agit, dans le cas spécial, de connaître avec la plus grande précision possible l'heure à laquelle une étoile passe au méridien (ascension droite). Or, 487 passages de la polaire ont été enregistrés; et la somme de ces déterminations en temps, divisée par 487, a donné pour cette valeur, en heures, minutes, secondes et fractions de seconde, une moyenne que pour abréger j'appellerai m. Voilà un premier résultat qui condense en un seul terme les 487 nombres enregistrés. Mais on va voir combien une étude plus fine de ces nombres va augmenter la solidité de cette moyenne. En effet, si on passe en revue les 487 relevés en les comparant à la valeur moyenne m, on constate que les uns donnent un temps plus long, les autres plus courts que la moyenne, mais que les uns en diffèrent peu, les autres beaucoup. Si, pour concentrer la comparaison, on réunit ensemble et l'on considère comme égales les observations dont les différences ne dépassent pas un quart de seconde en plus ou en moins, on constatera qu'*une* seule observation a donné la différence maximum (en moins) de 3 secondes 1/2, ce que nous pourrons indiquer par l'expression $[1\,(m-3{,}5)]$; que *six* autres observations diffèrent, de 3 secondes en moins $[6\,(m-3)]$, et *une* en plus $[1\,(m+3)]$; que *douze* autres diffèrent en moins de 2 secondes 1/2 $[12\,(m-2{,}5)]$

et *cinq* en plus [5 ($m + 2{,}5$)], ainsi de suite. On peut, en trois lignes, exprimer tous ces résultats :

Au-dessous de la moyenne	temps relevés . . .	($m - 3^s{,}5$)	($m - 3^s$)	($m - 2^s{,}5$)	($m - 2^s$)	($m - 1^s{,}5$)	($m - 1^s$)	($m - 0^s{,}5$)
	nombre des observ.	1	6	12	21	36	61	73

Moyenne = m (à moins d'un quart de seconde près en plus ou en moins) **82** observations.

Au-dessus de la moyenne	temps relevés . . .	$m + 3^s{,}5$	$m + 3^s$	$m + 2^s{,}5$	$m + 2^s$	$m + 1^s{,}5$	$m + 1^s$	$m + 0^s{,}5$
	nombres observés. .	0	1	5	16	38	63	73

Pour rendre la succession du nombre des observations plus nette et plus facile à étudier, je ramènerai leur nombre à 1000, et j'écrirai cette succession sur une seule ligne en mettant en gras le nombre des observations qui sont égales à la grandeur moyenne (à un quart de seconde près) :

2 — 12 — 25 — 43 — 74 — 126 — 150 — **168** — 148 — 129 — 78 — 33 — 10 — 2

Il est bien entendu que ces nombres se succèdent dans le même ordre que ceux qui précèdent et répondent aux valeurs de mêmes grandeurs ; que, par exemple, le groupe central **168**, correspondant à 82, montre que sur 1000 observations il y en aurait 168 dont la valeur se confondrait avec la valeur moyenne, à $\frac{1}{4}$ de seconde près en plus ou en moins ; les groupes à gauche (dont la somme est 432), sont les nombres des observations dont les valeurs sont au-dessous de la moyenne, et les groupes à droite (leur somme = 400), ceux dont les valeurs sont au-dessus. Cela convenu, on remarquera combien ces quatorze groupes d'observations sont inégaux par le nombre des relevés qu'ils renferment, mais vont régulièrement croissant, depuis les groupes extrêmes qui disent les nombres des observations dont les valeurs s'éloignent le plus de la valeur moyenne, et qui, sur 1000, n'ont fourni que 2 relevés, jusqu'au groupe central, 168, qui, comprend à lui seul plus du sixième des observations, au lieu du quatorzième, de sorte que, par la seule présence de ce plus grand groupe central, on peut dire à très-peu près quelle est la valeur moyenne que nous avons vu pourtant être déterminée par une toute autre méthode. En outre, on constatera que la somme des nombres d'observations dont les valeurs sont au-dessous de la valeur moyenne (= 432) dépasse de peu la somme des observations (= 400) ayant les valeurs supérieures à cette moyenne.

9. Enfin, on notera expressément que le nombre des observations du groupe comprenant les valeurs moyennes (**168**), ajouté au nombre qui le précède (**150**), et à celui qui le suit **148**, font un ensemble de **466** observations sur (1000), dont les valeurs ne s'éloignent de la moyenne que d'une $\frac{1}{2}$ seconde en moins ou en plus.

Il suffirait donc d'emprunter 22 observations à chacun des groupes qui précèdent ou qui suivent (c'est-à-dire environ le 6e de leurs observations), pour avoir **500**, c'est-à-dire la moitié de toutes ces observations considérées. Si, comme il s'en faut de peu, la somme de ces trois nombres centraux (**150**, **168**, **148**), égalait la moitié des relevés, on pourrait conclure que, sur 1000 observations, il y a autant de probabilité pour relever une valeur qui dépasse la moyenne de plus de $\frac{1}{2}$ seconde, que d'en trouver une qui en diffère moins ; et comme au fond ces écarts doivent être considérés comme des erreurs de mesure, on conclurait avec raison que, dans ces observations, on a autant de chances de commettre une erreur plus grande qu'une erreur plus petite, d'une demi-seconde (en plus ou en moins). Cet écart qu'on a autant de chances de dépasser que de ne pas

atteindre est ce qu'on appelle vulgairement *écart* ou erreur *probable*, ou avec Cournot *écart médian*.

10. Cependant, dans l'exemple choisi, on voit que cet écart est en réalité un peu plus grand que $\frac{1}{2}$ seconde. Si, pour réunir la moitié des observations (ou 500), il fallait encore ajouter le groupe que précède (**126**), et celui qui suit (**129**), et dont les valeurs s'écartent d'une seconde de la moyenne, on dirait donc que l'écart probable est d'*une* seconde ; mais, comme en fait il ne faut ajouter qu'une fraction des observations de ces groupes pour faire 500, il est clair que l'*erreur probable* est plus grande que $\frac{1}{2}$ seconde et moindre qu'*une* seconde. Notre intention étant de traiter la partie mathématique à l'article PROBABILITÉ, c'est à cet article que nous montrerons la manière de déterminer cette erreur probable ou médiane avec plus de précision ; ici, en fait, elle dépasse un peu $0^s,8$, ce qui veut dire que, dans la moitié des observations, l'erreur n'atteindra pas huit dixièmes de seconde en plus ou en moins, et que, dans l'autre moitié, cette erreur sera dépassée (en plus ou en moins).

11. Nous avons dû nous arrêter avec quelques détails sur ce premier exemple, parce que nous avions d'abord à déterminer le sens du langage usité. Puis, cet exemple n'est particulier que par l'objet auquel il s'applique, — la détermination du temps du passage d'une étoile au méridien dont nous ne nous sommes pas occupés ; il est, au contraire, très-général par l'arrangement des nombres, sur lequel nous nous sommes arrêtés. Cette symétrie si singulière des erreurs en plus ou en moins de chaque côté de la moyenne, ce fait si remarquable que le nombre des relevés entachés d'erreur va *diminuant* avec une régularité parfaite à mesure que les erreurs commises vont *croissant*, tous ces faits, dis-je, ne sont pas particuliers à tel exemple, ils se retrouvent partout : tout mesurage suffisamment répété (plusieurs centaines de fois), et dont les résultats sont convenablement sériés en groupes, donne lieu à de pareils arrangements, d'autant plus réguliers, que le nombre des mesures est plus grand.

12. Il n'y a qu'une exception à signaler à cette symétrie : c'est le cas où une cause *constante*, tenant, soit aux instruments employés, soit à l'observateur, tend à favoriser plus particulièrement les erreurs en plus, ou celles en moins. Je noterai tout de suite que telle serait l'influence d'une opinion préconçue ou d'un vif désir de trouver un résultat de préférence à un autre, désir qui pourrait avoir pour effet, même à l'insu de l'observateur, de faire éviter plus particulièrement les erreurs d'un côté de la moyenne, de lui faire forcer de préférence les chiffres qui en traduisent les grandeurs, etc.

« Ce qui est remarquable, dit J. Herschel, c'est que l'adresse avec laquelle les mesures sont prises n'a aucune importance en ce qui concerne cette *loi* de distribution. Une conséquence importante suit de là, c'est que des mesures grossières et sans art, de quelque genre que ce soit, dès qu'elles sont accumulées en nombres très-grands, peuvent conduire à des résultats moyens précis. Les seules conditions sont l'*animus mensurandi* continuel, l'absence de toute idée préconçue, l'exactitude de l'échelle avec laquelle les mesures sont comparées et l'assurance que nous avons toutes les erreurs. » Ces paroles sont d'autant plus significatives, qu'elles sont, non-seulement d'un esprit éminemment philosophique, mais aussi d'un illustre astronome, et comme tel, difficile à satisfaire sans doute en ce qui touche la précision des mesures.

Ce qui est bien remarquable, dirai-je à mon tour, c'est de voir, ici comme

dans beaucoup de cas, le préjugé plus funeste à la découverte de la vérité que l'ignorance elle-même!

Nous n'épuiserons pas les enseignements que nous pourrions tirer de cette sériation des nombres qui constituent la valeur moyenne. Mais nous croyons qu'il en ressort déjà que la valeur moyenne fournie par l'arithmétique gagne beaucoup de prix à être confirmée ainsi et appuyée par la sériation ci-dessus qui montre les écarts possibles et probables autour de cette moyenne. C'est ce que vont mettre en évidence les exemples qui suivent.

13. *Moyennes subjectives.* La variété des formes, des grandeurs, des nuances, etc., est la loi des phénomènes naturels ; on n'y trouve jamais deux faits pareils, deux individualités identiques, quelque proche que soit leur parenté. C'est pourquoi, aussitôt que l'homme a élevé son observation au delà des faits individuels, dès que son esprit a saisi des ensembles, des groupes collectifs, génériques ou spécifiques, il n'a pu les caractériser et les décrire qu'en leur accordant des attributs généraux; et s'il estimait que ces attributs convenaient à l'ensemble, c'est justement parce qu'il les faisait moindres que chez les individus où ces attributs sont les plus développés, et, plus accusés que chez ceux où ils le sont le moins; ainsi ils tenaient le milieu entre ces extrêmes et répondaient mieux à ce qui se rencontre chez le plus grand nombre. Tel est justement le caractère de la valeur moyenne, quand elle est une moyenne typique. Seulement, de telles notions sont nécessairement très-vagues, et on a senti leur insuffisance dès que la science a éprouvé le besoin d'un déterminisme plus parfait. Par exemple, pour préciser les idées, quelle est la *taille moyenne* de l'homme? Celle des Français diffère-t-elle (et de combien) de celle de l'Anglais, du Russe, du Prussien, du nègre africain, etc...? Varie-t-elle avec la culture, la civilisation, les milieux, ou relève-t-elle exclusivement de l'hérédité? — Voilà des questions qui intéressent le démographe, l'anthropologiste, l'artiste, etc.

14. Cependant, il est manifeste qu'il ne s'agit plus ici d'une grandeur ayant une réalité objective, mais de déterminer une valeur qui, sans être nécessairement propre à une individualité spécifiée, se rapproche le plus possible de celle de chacun des membres de la collectivité. C'est pourquoi cette valeur, qui n'a d'existence que dans notre esprit, nous a paru pouvoir être appelée *subjective*, en opposition avec la précédente qui, se rapportant à un objet déterminé, mérite la qualification d'*objective*. Il est manifeste qu'une telle valeur ne peut avoir de base solide et incontestable que si elle repose sur des mensurations nombreuses, et que ce fondement lui est d'autant plus nécessaire, que son existence purement psychique ne permet pas de vérifications objectives. Supposons que l'on mesure 1000 hommes adultes, mais pris au hasard, de chacune des nations que j'ai nommées, il est vraisemblable que la taille propre à chaque collectivité pourra être appréciée. Cependant, comment s'assurer que ces mensurations sont assez nombreuses pour en extraire avec précision les grandeurs moyennes propres à chaque collectivité? En un mot, comment interroger ces mensurations pour en tirer tout le profit possible? Voilà ce que nous allons montrer par un exemple. — En apparence il s'agira de la stature, mais toute autre grandeur, susceptible d'une traduction numérique, se déterminera d'après les mêmes règles.

15. *Sériation des mesurages.* J'ai relevé avec soin la taille des conscrits français de 1851 à 60 : si l'on ne fait entrer en ligne de compte que les conscrits qui ont la taille réglementaire ou plus (à cette époque **1560** millimètres) et formant le contingent annuel, on trouve, par le procédé ordinaire,

TABLEAU I. — FRANCE, PÉRIODE 1851-60.

TAILLE DES CONSCRITS PAR GROUPES DE 27mm07.		NOMBRES DES CONSCRITS DE CHAQUE TAILLE			
		EN FRANCE,		DANS LE DÉPARTEMENT DU DOUBS,	
EN PIEDS = P. ET POUCES = P. — PIEDS ET POUCES ANCIENS. (1 pouce = 27mm,07)	EN MILLIMÈTRES (les 2 nombres inclus).	BRUTS SELON LES COMPTES RENDUS. (RÉSULTAT DE FAIT). **A**	RECTIFIÉS PAR LE CALCUL. **B**	RECTIFIÉS PAR LE CALCUL. **b**	BRUTS SELON LES COMPTES RENDUS. (RÉSULTAT DE FAIT). **a**
Au-dessous de 4 P. 2 p..	au-dessous de 1353mm		1	»	
4 P. 2 p. à 4 P. 3 p. .	1354-80mm		4	»	
— 3 p. à — 4 p. .	1381-1407		14	12	
— 4 p. à — 5 p .	1408-34		52	»	
— 5 p. à — 6 p. .	1435-61	158,625 (*a*)	177	61	426
— 6 p. à — 7 p. .	1462-88		547	157	
— 7 p. à — 8 p .	1489-1515		1458	458	
— 8 p. à — 9 p. .	1516-42		3580	1311	
— 9 p. à — 10 p. .	1543-59 / 1560-69	52,019 (α)	4014 / 3161 } 7175	1780 / 1569 } 3349	93
— 10 p. à — 11 p. .	1570-97	109,551	11718	6761	574
4 P. 11 p. à 5 Pieds. .	1598-1624	167,587	15774	11835	1,005
5 Pieds à 5 P. 1 p. .	1625-51	200,583	18260	17061	1,590
— 1 p. à — 2 p. .	1652-78	144,227 (*b*)	15907	14538	1,511
— 2 p. à — 3 p. .	1679-1705	148,621 (*c*)	11914	17701	1,600
— 3 p. à — 4 p. .	1706-32	87,794	7358	12937	1,181
— 4 p. à — 5 p. .	1733-60	45,214	3677	7692	738
— 5 p. à — 6 p. .	1761-87	15,790	1546	3788	262
— 6 p. à — 7 p. .	1788-1814	8,012	576	1526	158
— 7 p. à — 8 p. .	1815-41	2,480	187	550	58
— 8 p. à — 9 p. .	1842-68	568	55	194	25
— 9 p. à — 10 p. .	1869-95	218	15	59	8
— 10 p. à — 11 p. .	1896-1922	66	4	20	5
Au-dessus de 5 P. 11 p. .	au-dessus de 1922mm	23	1		
		1,101,178 total des conscrits mesurés.	100000	100000	9,002 total des conscrits mesurés.

(*a* et α) Le nombre *a* est artificiellement grossi aux dépens de α par suite des efforts des jeunes conscrits dont la taille est sur la limite pour passer du groupe α dans le groupe *a* des exemptés pour défaut de taille.

(*b* et *c*) Pour les mêmes raisons le groupe *c*, dont la taille donne accès dans les corps d'élite à plus haute paie (génie et cavalerie légère), est artificiellement grossi au détriment du précédent (*b*) qui convient pour l'infanterie.

[1] Nous avons dit que nous renvoyons au mot TAILLE le soin de justifier les modifications que la théorie des probabilités nous a autorisé à faire subir aux nombres de fait; nous préviendrons pourtant de suite que les irrégularités qu'on remarque dans la succession des tailles du contingent ont des causes constantes et très-connues: 1° Par exemple, ceux qui sont au-dessous de la taille réglementaire, sont plus nombreux que de raison par suite des efforts que font les conscrits dont la taille est sur la limite pour se faire déclarer au-dessous de cette limite; 2° Le groupe dont la taille (1679-1705) donne entrée dans les corps recherchés du génie et de la cavalerie légère, est également surchargé aux dépens du groupe précédent, destiné à l'infanterie; ce sont ces causes constantes qui rompent la régulière succession des nombres, régularité rétablie par le calcul. S'il fallait prouver que les irrégularités les plus marquées de cette succession, dans la taille de nos conscrits, sont le fait de causes artificielles constantes, et non celui de la nature, il me suffirait de citer la succession suivante em-

que la taille moyenne du contingent est de 1654 millimètres, mais, si l'on ajoute à ce contingent le groupe des conscrits qui en sont rejetés comme trop petits et que l'administration a le tort de donner en bloc, mais que, par un procédé spécial (*voy.* TAILLE), j'ai distribués également par groupes de taille comme ceux dont le détail nous est donné, on peut alors déterminer la taille moyenne de l'ensemble des conscrits. Nous avons trouvé qu'elle doit être environ de **1640** millimètres pour la France entière, et de **1668** pour le département du Doubs que nous avons comparativement calculé à part. Le tableau ci-contre relate les données qui ont servi à ce calcul ; nous expliquerons, nous légitimerons à l'article TAILLE la distribution théorique des 138 623 conscrits dont la taille est regardée comme au-dessous de la taille réglementaire ; ici il ne s'agit pas d'étudier la taille, ni même les procédés de calcul par lesquels on peut espérer de réparer, avec plus ou moins de bonheur, la fâcheuse lacune laissée par l'administration militaire, mais il faut donner une idée juste des qualités et de la signification d'une moyenne typique, ainsi que du surcroît de valeur qu'elle prend lorsqu'elle est accompagnée de la sériation des documents qui ont servi à la former.

16. Dans la première colonne, à gauche, nous avons rapporté la taille de chaque groupe simultanément en millimètres et en pouces de France (27^{mm},07). C'est en effet par pouces que les tailles sont encore relevées et sériées par l'administration militaire qui, malgré la loi française, persévère dans la division par pouces, mais les écrit en millimètres : elle désobéit certainement à l'esprit de la loi, mais elle se flatte d'obéir à la lettre !

Dans les colonnes **A** et **a**, nous avons transcrit les relevés de faits, somme de dix années. Dans les colonnes **B** et **b** nous avons régularisé, complété la distribution que les données officielles incomplètes et viciées (nous disons en note comment et pourquoi) permettaient pourtant de rétablir avec une très-grande probabilité, probabilité que, parmi plusieurs autres, le document américain cité en note est venu encore augmenter ; et de plus nous avons ramené proportionnellement les nombres à convenir à un total de 100 000. Il est donc entendu que chaque nombre des colonnes **B** et **b** de ce tableau indique combien de conscrits, sur 100 000, se sont rencontrés être compris dans les tailles déterminées par la première colonne ; ainsi en France, sur un tel nombre

pruntée aux documents américains et relatant la mesure de 25 878 volontaires de l'armée du Nord. Ces mensurations, rangées par groupe de 1 pouce anglais (d'environ 0^{m},0255) forment en fait, je veux dire sans aucun remaniement, la série suivante, où chaque nombre indique combien, pour 1000 volontaires de toutes les tailles admises, on a trouvé d'hommes de chaque taille, à partir de 1549^{mm} ; le premier groupe de **2** s'applique à ceux dont la taille est au-dessous de 1549,

2, 2, 20, 48, 75, 117, 134, 157, 140, 121, 80, 57, 26, 13, 5 et **3**,

Ces **3** derniers au-dessus de 1930^{mm}, le groupe central répondant à la taille de 1727-1753 qui comprend la taille moyenne, laquelle est environ de **175**, avec un écart médian d'environ 34 millimètres ; c'est-à-dire, que la taille de la moitié des volontaires est comprise entre 1716 et 1784 millimètres. On voit que cette succession est des plus régulières, et, s'il s'était rencontré que la taille moyenne 175 fût le milieu du 8me groupe (dont la taille est comprise entre 1727 et 1753 millimètres), au lieu de tomber presque dans l'intervalle du 8me et 9me groupe, la symétrie serait presque parfaite. Par exemple, c'est parce que la moyenne, au lieu de tomber au milieu du 8me rang, tombe près de sa limite supérieure, que les nombres de gauche, à partir du plus grand groupe, sont toujours plus faibles que ceux de droite. Ainsi il paraît prouvé que, dans la succession des tailles de nos conscrits, ce sont bien les causes constantes, mais artificielles, je veux dire indépendantes de l'organisme humain, qui troublent la régulière succession des nombres, et la théorie ne fait qu'amender ces causes perturbatrices.

de jeunes gens, il y a au moins **18 260** (c'est-à-dire presque le cinquième et plus du sixième) dont la taille est comprise entre 1625 et 1651 millimètres, les deux limites incluses. La signification de tous ces nombres bien comprise, il suffira d'un coup d'œil pour voir que leur loi de succession est la même que celle que nous avons rencontrée dans la détermination de l'ascension droite de la polaire. En effet, en multipliant chacun des nombres des conscrits par leur moyenne taille (par exemple **18 260** par $\frac{1625 + 1651}{2}$ ou 1638 ; de même **15 907** par $\frac{1652 + 1678}{2}$ et ainsi de suite pour tous les autres groupes) et divisant la somme de ces produits par 100 000, on a la taille moyenne ; elle est entre 1639 et 1640 millimètres, et, en conséquence, se trouve à très-peu près au milieu du plus grand groupe dont la moyenne taille est $\left(\frac{1625 + 1651}{2}\right)$ ou 1638 millimètres, un peu au-dessus pourtant, et c'est ce qui explique pourquoi le groupe suivant (**15 907**) est un peu plus fort que le précédent (**15 774**). On constate ici, comme précédemment, que le nombre des conscrits de chaque taille, soit au-dessus, soit au-dessous de la taille de ce groupe central, va en diminuant très-régulièrement.

17. En outre, en réunissant à ce plus grand groupe celui qui le précède et celui qui le suit immédiatement dans la série, on a la somme **49 941**, c'est-à-dire environ (à un millième près) la moitié de tous les conscrits mesurés, ce qui signifie qu'en France, il y a autant de chance pour qu'un jeune homme de vingt et un ans ait une taille comprise entre 1598 et 1678 millimètres, qu'une taille en deçà ou au delà. Ces deux nombres limitent donc des tailles que la moitié des sujets examinés ne dépasse ni en plus ni en moins ; aussi quelques auteurs, étendant à un groupe entier la dénomination de probable (médiane de Cournot) qui d'ordinaire ne s'applique qu'à ces limites, appellent-ils probables les tailles comprises entre ces deux limites. Cependant ces tailles ne sont ni plus ni moins probables, mais aussi probables que celles plus grandes ou plus petites qui tombent en dehors des limites signalées.

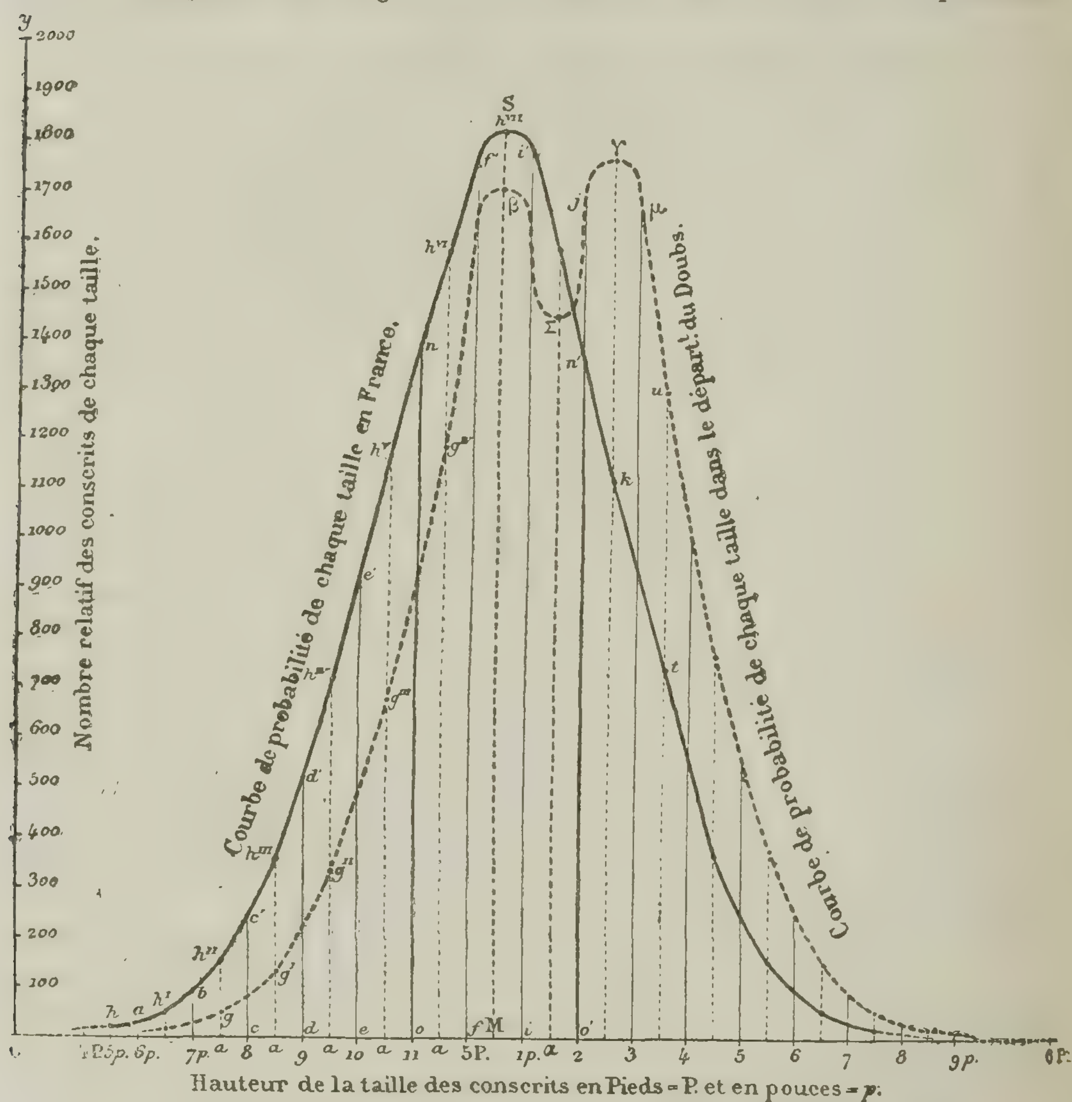
18. Quoi qu'il en soit, il résulte de ces faits que la taille moyenne des conscrits français est de près de **1640** (5 pieds et 6 lignes et demi) avec un *écart médian* ou *probable* de chaque côté de la moyenne de 41 millimètres et un *écart maximum* d'environ 280 millimètres[1].

En outre de ces connaissances, la régularité de la succession croissante et décroissante des nombres de la sériation **B**, montre que, sous le rapport de la taille, la nation française, en son ensemble, possède une harmonie remarquable, puisque d'une part la moitié de ses citoyens s'écarte à peine de 4 centimètres de la moyenne générale, et que, de l'autre, les plus grands et les plus petits viennent se ranger fort symétriquement autour de ce grand groupe de tailles médianes, pareils aux piliers latéraux d'un monument qui en soutiennent la maîtresse voûte et concourent à l'harmonie générale.

19. C'est cette symétrie que met en lumière la courbe de probabilité de la page suivante qui (faisant pour le moment abstraction de la courbe pointillée) n'est que la représentation graphique de la colonne **B** du tableau numérique. Les

[1] Comme l'écart ou limite inférieure de la taille n'est pas donnée jusqu'à ce jour par les mensurations des conscrits, mais présumée sur des raisons diverses, mais contestables, il faut être très-réservé sur cette limite des plus petites tailles.

petits trapèzes $cc'dd'$, $dd'ee'$, etc., dont les hauteurs cd, de sont égales, et dont les moyennes des bases ah^{III}, ah^{IV}, sont proportionnelles aux nombres de la colonne **B**, ont donc des surfaces proportionnelles à ces nombres ; c'est pourquoi celui qui est construit sur le milieu de fi, OB répond au groupe de la taille moyenne comptant **18 260** conscrits, et ce nombre peut être pris pour la surface du trapèze ff', ii' le plus élevé de tous; si, à cette aire, on ajoute celle du trapèze qui lui est adjacent vers la gauche et dont la surface, relativement au précédent,



est de **15 774**, avec celui qui lui est adjacent à droite, et dont la surface est, de même, **15 907**, on aura une aire $onSn'o'$ à très-peu près égale à la moitié de la surface circonscrite par la courbe continue OSP, et représentant tous ceux des conscrits dont la taille est contenue dans les limites de 1598 et 1678 millimètres ; les surfaces adjacentes $MSon$ et $MSo'n'$ sont en rapport avec le nombre de ceux qui s'écartent un peu de la taille moyenne en moins ou en plus sans dépasser l'écart médian qui a pour limite les droites on et $o'n'$. Cependant, si on poursuit une recherche de même ordre sur chaque département, on rencontre des faits spéciaux souvent curieux et bien propres à montrer combien la mise en série des grandeurs sert à contrôler la moyenne, en détermine mieux la signification et peut étendre le champ des conclusions à tirer de l'investigation statistique.

20. Je rapporterai seulement, à titre d'exemple, ce qui concerne le dépar

tement du Doubs. La taille moyenne de ses conscrits (y compris les réformés pour défaut de taille) est de **1669** millimètres, une des plus élevées de France, et située à 29 millimètres (1669-1640) au-dessus de la moyenne française. Voilà le seul enseignement à tirer des nombres, si on ne s'en sert que pour déterminer la taille moyenne. Mais, si on range ces nombres par ordre de grandeur, on arrive à la distribution de la colonne **b** dans le tableau de la page 320. Dans cette colonne on constate, contrairement à ce que l'on a vu pour la France, que la taille moyenne (**1669** millimètres) ne répond plus au plus grand groupe des conscrits, il n'en compte que **14 538**, alors qu'il en est deux autres, l'un de taille inférieure qui en a **17 061**, l'autre de taille supérieure, plus nombreux encore, qui en compte jusqu'à **17 701**. D'ailleurs, au-dessus et au-dessous de ces tailles, les nombres des conscrits de chaque groupe de taille vont régulièrement en décroissant comme dans la France entière.

Pourquoi donc, dans le Doubs, la taille moyenne n'est-elle pas, comme en France, la taille du plus grand nombre ? Quelle peut être la cause et la signification de cette singularité ?

21. Mais avant d'entreprendre cette recherche, il convient de s'assurer si c'est là un fait constant. Nos chiffres, il est vrai, résument une période de dix ans (1851-60), et il est bien vraisemblable que les perturbations accidentelles, les erreurs elles-mêmes, si elles ne sont pas trop considérables, se sont neutralisées. Cependant, pour nous en assurer, nous avons divisé nos relevés en deux périodes, 1851-55 et 1856-60 ; et, avant tout arrangement théorique, les cinq groupes centraux, qu'il importe de considérer à partir de la taille de **1597** jusqu'à **1732** millimètres, nous ont donné (toujours pour 100 000 conscrits) :

En	1851-55 :	**968** —	**1744** —	**1494** —	**1850** —	**1389**
En	1856-60 :	**1252** —	**1786** —	**1424** —	**1712** —	**1241**
Ensemble .	1851-60 :	**1116** —	**1766** —	**1457** —	**1777** —	**1313**

Ainsi, dans le Doubs, cet arrangement est constant : toujours le groupe central, formé des conscrits qui se rapprochent le plus de la taille moyenne, c'est-à-dire qui en diffèrent de moins de $\frac{1}{2}$ pouce (13 à 14 millimètres), toujours ce groupe est moins nombreux que celui de taille inférieure ou supérieure d'un pouce. J'ajoute que cet arrangement, poursuivi d'année en année, je l'ai retrouvé neuf fois sur dix ; il faut donc qu'il existe une cause constante pour expliquer un fait si constant.

22. Lorsque j'ai, pour la première fois, signalé cette disposition (*Bull. de la Soc. d'anth.*, 1863, p. 238), j'en ai conclu que le département du Doubs devait être habité par deux types à peu près aussi nombreux l'un que l'autre et notablement différents par leur taille ; l'un plus petit avait une taille moyenne qui ne devait pas être éloignée de 1630 à 1640 millimètres, l'autre une grande taille dont la moyenne devait être assez près de 1700. Depuis, M. le docteur Lagneau, par l'examen des origines ethniques, a donné à cette vue le témoignage des faits historiques, qui nous montrent deux races, les Celtes et les Burgondes, habitant la Franche-Comté. Ainsi, voilà un mélange de mesures concernant la taille de deux races, qui a pu être découvert et analysé sur le bureau et par la seule investigation statistique. Mais on voit que c'est par la mise en série que cette conclusion a pu être tirée, et que la seule considération de la taille moyenne eût été impuissante à la faire soupçonner.

En outre, on peut voir dans la figure, page 306, que nous avons superposé à la courbe continue s'appliquant à la France, une courbe pointillée ; elle est la traduction graphique de la colonne **B** du tableau numérique (p. 305), concernant

le département du Doubs. A la première inspection, on y voit que la courbe pointillée, par ses deux sommets β et γ, accuse deux moyennes, dont les grandeurs relatives sont données par la longueur des abscisses du point O au pied des perpendiculaires abaissées des sommets β et γ sur OP, chacune de ces tailles typique de deux variétés humaines, tandis que la moyenne annoncée par l'arithmétique, $O\alpha$, est une moyenne factice, purement arithmétique, résultante complexe du mélange des mesures des deux types, et que concourent à former, d'une part, les plus grands des conscrits du type le moins élevé, d'autre part, les plus petits des conscrits du groupe ayant la plus haute stature. Le tracé de la courbe pointillée rend parfaitement compte de ce fait : il semble représenter deux courbes de probabilité qui se sont rapprochées et superposées en partie par leur base, mais dont les deux sommets restés distincts dénoncent encore l'existence des deux moyennes typiques.

23. Nous pouvons et devons même généraliser le problème, car il se présente bien souvent aux anthropologistes, et dire que, des mesures étant relevées sur une collectivité dans laquelle on n'a pas soupçonné le mélange des types, on peut, après coup, par la simple élaboration des mesures relevées, découvrir qu'il y a mélange de deux types, si toutefois ces types entrent dans le mélange en forces à peu près égales, et s'ils sont notablement différents sous le rapport de la grandeur relevée. Pour cela, il suffira de réunir ensemble les valeurs voisines, de manière à avoir des groupes qui, en majorité, renferment un nombre suffisant d'observations (plus ou moins, suivant la précision avec laquelle les mesures ont été relevées[1]) ; l'arrangement de ces groupes par ordre de grandeurs (comme nous l'avons fait pour les tailles), ou leur traduction graphique par une courbe de probabilité que nous apprendrons à tracer à l'article PROBABILITÉ, donnera une solution élégante et curieuse d'un problème qui pourrait paraître insoluble. Dans ce cas la moyenne trouvée par l'arithmétique perd beaucoup de sa valeur, elle n'est plus la traduction approchée de la taille du plus grand nombre, elle n'est qu'un « average », qu'une *moyenne-indice*, et cède le pas aux vraies moyennes physiologiques, mises en évidence par la sériation des nombres, ou par la courbe de probabilité. Ainsi, cette étude du département du Doubs nous amène à traiter de la seconde moyenne subjective ou moyenne-indice, dont nous avons déjà dit quelques mots (§ 5 et note p. 298).

24. *Moyenne-indice, ou average* (J. Herschel). Si nous supposons qu'on prenne la moyenne des hauteurs des maisons dans une rue, où ces hauteurs ne soient réglées, ni expressément par l'édilité, ni indirectement par les hauts prix des terrains, aucune loi de continuité ne reliant ces hauteurs, il est manifeste qu'alors, les valeurs ne se grouperont pas suivant l'ordre régulier que nous avons signalé pour les tailles, ordre que nous retrouverions identique pour n'importe quelle grandeur se rapportant à ce groupe typique d'êtres vivants et dont les exemples abondent dans l'*Anthropométrie* de Quételet. Au contraire, dans le cas des maisons on rangera vainement les mesures par ordre de grandeur, il n'arrivera pas que la hauteur moyenne approchée se trouve dans le groupe contenant le plus de maisons,

[1] La détermination de l'intervalle de grandeur, ou *module*, déterminant ces groupes élémentaires de la sériation est un des points délicats qui se recommandent à ceux qui relèvent les observations. Si le module en est trop étroit, on a des groupes trop petits et trop soumis aux perturbations accidentelles; s'il est trop large, il en comprend trop et par suite il masque les mouvements intérieurs, dus à des causes constantes qu'il peut y avoir intérêt à étudier; il ne permet pas de déterminer expérimentalement l'écart probable, ou toute autre limite de probabilité qu'il y aurait intérêt à isoler.

il pourra même arriver que ce soit celui qui en a le moins, ou même qu'il n'y ait aucune maison appartenant au groupe de grandeur de la valeur moyenne. C'est, par exemple, ce qui arriverait si la rue avait deux ou trois types de maisons fort différents : leur hauteur moyenne pourrait fort bien n'être la hauteur approchée d'aucune des maisons qui auraient concouru à former cette moyenne. Mais, qu'on le remarque, elle n'en serait pas moins la moyenne hauteur des maisons de la rue.

C'est cette moyenne, que J. Herschel appelle « average »; et si nous connaissions cet « average » pour les rues principales de Paris, au douzième siècle, en la comparant avec la moyenne actuelle, nous n'en aurions pas moins un *indice* précieux pour l'histoire de Paris.

25. Un grand nombre de moyennes-indices sont en usage dans les sciences. Il suffit de signaler l'âge moyen d'une population, la durée de la vie moyenne, la production ou la consommation moyenne, pour que l'on sente que ce ne sont pas là des moyennes typiques, mais des moyennes-indices. En effet, l'âge moyen d'une population, qui, suivant les pays, oscille entre 26 et 31 ans, ne répond pas à l'âge du plus grand groupe de vivants, car ce plus grand groupe est nécessairement constitué par le premier âge, puisque, à partir de cette entrée dans la vie, la mort va épuisant leur nombre d'année en année.

26. Le côté artificiel de la moyenne apparaît plus nettement encore dans la durée de la VIE MOYENNE (*voy.* ce mot) qui, suivant les époques et les pays, oscille entre 25, 30 et 45 ans (environ 40 ans en France). Non-seulement cette durée de la vie n'est pas celle du plus grand nombre des vivants, mais on pourrait presque dire que c'est une des durées les plus rares, un très-petit nombre succombe à cet âge; les durées de vie qui ont pour elles les grands nombres sont, d'une part, les durées de vie très-courtes, de moins d'une année, et, d'autre part, les durées relativement longues, — au-delà de 65 et 80 ans; voilà les âges qui, dans les *mortuaires* (listes de décès par âge), fournissent les plus gros chiffres de décès. Ainsi, dans ce cas, si on rangeait les durées de vie d'après le nombre des années vécues, on n'en trouverait que fort peu se groupant autour de la vie moyenne, les plus grands groupes s'en éloigneraient à peu près symétriquement et par conséquent formeraient des successions et une courbe de probabilité, à peu près inverses de celles que nous avons trouvées pour les moyennes typiques. Ces moyennes sont au contraire des spécimens de moyennes-indices, dont il ne faut pas récuser l'utilité et surtout la commodité pour interroger les variations qu'amène le temps, les modifications de milieu, etc. Mais il importe de connaître la portée spéciale de ces moyennes-indices, et l'on voit qu'elle est loin d'être égale à celle des moyennes typiques, qui offrent non-seulement des indices plus fidèles, mais aussi en quelque sorte des représentations approchées de l'attribut mesuré.

27. Dans les exemples que nous avons fournis pour la détermination et l'étude de la moyenne objective, page 299, § 8, et de la moyenne typique, page 302, le lecteur a dû remarquer la similitude, ou, plus exactement, l'identité qu'il y a dans l'arrangement progressif et symétrique des nombres. Une courbe de probabilité comme celle que nous avons donnée pour représenter la distribution des mesurages des conscrits français, ne diffère, en rien d'essentiel, d'une courbe de probabilité des relevés multiples d'une grandeur difficile à mesurer, par exemple, de celle qu'on eût dressée pour la sériation des nombres dans l'ascension droite de la Polaire.

28. Cette similitude a beaucoup frappé Quételet, qui se complaisait à y voir quelque chose de mystérieux. Comment arrive-t-il, en effet, que la distribution des erreurs dans le mesurage d'une grandeur existante se range avec cette régularité autour de la grandeur moyenne ? Comment se fait-il que le même arrangement se retrouve dans la recherche d'une grandeur subjective qui semble d'abord purement fictive ? Ainsi les divers attributs du corps humain, mesurés chez un grand nombre d'individus, se groupent autour de la moyenne absolument comme s'y distribueraient les mêmes grandeurs relevées un grand nombre de fois sur une statue que sa position mouvementée rendrait difficile à mesurer, de sorte que les erreurs commises dans le mesurage d'un tel modèle ou les variations individuelles produisent des arrangements identiques de nombres ! Aussi Quételet dit-il poétiquement que les choses se passent comme si la cause créatrice de l'homme, ayant formé le modèle du type humain, eût ensuite, en artiste jaloux, brisé son modèle, laissant à des artistes inférieurs le soin des reproductions. Les défectuosités de ces reproductions sont de même ordre que les erreurs de mesurage, et dès lors se groupent de la même manière.

29. Cette comparaison est belle sans doute, mais aussi séduisante et dangereuse. Quételet, au lieu d'en chercher le côté exact, l'a prise pour une explication, il s'y est laissé entraîner, et il a conclu que le groupement symétrique des nombres, identiques dans l'un et l'autre cas, démontre que le type humain est un comme la statue mesurée, que les erreurs de mesurage pour celle-ci ont pour pendants des déviations, des altérations de reproduction dans la multiplication des hommes ; et, ce qui aggrave la conséquence, il a pensé que, de même que par les déterminations des séries et des moyennes on pouvait à très-peu près retrouver les dimensions de la statue, de même par les mensurations prises sur un assez grand nombre d'hommes pour la détermination de la moyenne et de la forme sérielle, on pouvait retrouver les grandeurs de chacun des attributs de l'homme-type, de l'homme-modèle du Créateur ; et cette conception l'a mené à la conception de cette entité, l'*homme moyen*, dont nous allons maintenant examiner la valeur.

30. L'histoire naturelle et notamment l'anthropologie ont à faire particulièrement usage des moyennes typiques qui servent à découvrir les traits caractéristiques de groupes souvent fort rapprochés. Ainsi, chaque type humain a ses grandeurs spéciales à déterminer : stature générale ou taille moyenne, taille et poids, volume de l'ensemble et de chaque organe. C'est ici que viennent se placer les moyennes des grandeurs crâniologiques, diamètre, voussure, capacité, etc., etc., qui font de la crâniologie comme une science spéciale. Et chacune des moyennes typiques issues de ces nombreux mesurages vient caractériser avec plus ou moins de bonheur les divers types humains.

31. *L'homme moyen*. Cependant, en réunissant sur un seul individu idéal toutes les valeurs moyennes d'un âge et d'un sexe, peut-on se flatter d'avoir créé l'homme-type ? D'aucuns même ont dit l'homme-modèle, comme l'éminent belge, Quételet, auquel la statistique humaine doit tant, mais qui s'est laissé enivrer par cette idée. Disons tout de suite que, si l'on ne fait pas entrer l'élément race sur le même pied que l'âge et le sexe (et nous ne croyons pas que Quételet, fort monogéniste, l'ait fait), cette prétention ne soutient pas l'examen. Que l'on songe seulement à un des traits de la peau : sa couleur ; l'homme-type de Quételet devrait avoir pour couleur de peau une teinte moyenne entre toutes les teintes existantes ! Quelque chose entre le noir cirage, le brun chocolat, le rouge

cuivre, le jaune... et enfin le blanc rosé de la carnation anglo-saxonne. La teinte qui sortirait de cet affreux mélange pourrait-elle jamais être regardée comme la perfection ou seulement comme la couleur typique de l'humanité! Je sais que, pour rendre le monogénisme plus facile à accepter, l'éminent professeur du Muséum, M. de Quatrefages, a imaginé quelque chose comme cela; au moins n'a-t-il pas proposé sa couleur comme un type de beauté! Et il faut l'avouer, tant d'efforts pour ne pas contrarier l'orthodoxie ne sont pas heureux quand ils aboutissent à faire de la première œuvre d'un Créateur, un type évidemment inférieur, un laideron : car, ce qui est en évidence pour la couleur de la peau, si je n'étais obligé de me restreindre, je ne le démontrerais pas moins nettement pour la plupart des autres attributs et grandeurs des divers types; je démontrerais qu'il est impossible de les mêler, que le gâchis auquel donnerait lieu une moyenne des teintes de la peau ne fait que mettre en toute lumière et nous avertir, par un sens particulièrement délicat, du salmigondis où nous tomberions en prenant la moyenne des autres attributs, afin d'en constituer une unité. Remarquons, d'ailleurs, que cette pensée de fusion des types serait destructive du fait qui l'a inspirée; car si les moyennes typiques de chaque race homogène (par origine ou par long mélange et fusion physiologique) sont assises sur les séries bien symétriques des nombres, on n'a jamais montré qu'il en fût de même, lorsqu'on considère tous les types pris ensemble, et le plus probable est qu'il n'en serait pas ainsi.

32. Cependant, écartons le cas dans lequel on ne distingue pas les races; la critique en est trop facile. Demandons-nous si, en recherchant la grandeur moyenne de chaque attribut d'un groupe humain homogène, on ne pourrait pas faire sortir le type pur, le type modèle, dégagé des déviations accidentelles et des variations individuelles qui altèrent plus ou moins le type idéal ou au moins le type primitif. C'était une idée très-chère à Quételet. Elle mérite donc que nous nous y arrêtions un instant.

D'abord, il y a lieu de distinguer le type idéal et le type primitif : celui-ci a sa forme typique dans le passé, tandis que c'est plutôt l'avenir qui est appelé à réaliser le type idéal qui est celui de la beauté; car c'est vers cet idéal que les sélections diverses, et notamment la sélection sexuelle, poussent les générations futures. Que l'on prenne un attribut quelconque de l'homme actuel, la taille, la forme du visage (ou de tel détail que l'on voudra), la force physique, celle de l'intelligence, on verra bien vite que l'idéal est fort éloigné de la moyenne; et, ce qui est plus décisif, l'un et l'autre n'ont pas les mêmes raisons constituantes; les misères physiques et morales du passé et celles des temps présents entrent pour une large part dans les attributs de l'homme moyen, tandis que le type idéal, celui de la beauté, est, au contraire, dépouillé de ces souillures. L'homme moyen sera nécessairement moyen en tous ses attributs. Il faut qu'il soit moyen par ses laideurs et moyen par ses beautés, deux moyennes absolument antipathiques à l'idéal de beauté. Il me paraît que si ce type est idéal en quelque chose, ce sera un idéal de platitude et d'insignifiance, ni laid ni beau, ni bête ni intelligent, ni vertueux ni criminel, ni fort ni faible, ni brave ni poltron. Voilà l'homme moyen : c'est un triste sire, que la nature actuelle réalise en partie trop souvent; c'est le type de la vulgarité.

33. Pouvons-nous penser au moins que ce type moyen, tout vulgaire qu'il est, nous rapproche de l'homme passé, de l'ancêtre? Je ne le crois pas. Les attributs que la civilisation a fait naître ou a développés, par exemple, la propreté, le sentiment de la pudeur, de la charité, y seront sans doute amoindris, mais y

seront encore; et ceux qui se sont effacés, par exemple, l'applatissement et la courbure du tibia, manqueront, etc. Ainsi, par notre entité de l'homme moyen, nous ne retrouvons pas plus l'ancêtre que le type idéal.

34. Mais enfin, pouvons-nous au moins espérer de déterminer ainsi un type de l'homme actuel, tel que le réalise ou s'en rapproche le commun des hommes qui ne sont, comme dit Pascal, ni anges, ni bêtes? Cela même me paraît au moins douteux, et M. Cournot a poussé à Quételet une critique à laquelle l'illustre statisticien n'a pas répondu, bien qu'il ne s'y soit pas rendu.

« Il peut bien arriver, dit M. Cournot, et même il doit arriver, en général, que ces diverses valeurs moyennes ne s'ajustent pas entre elles et soient incompatibles dans leur ensemble avec les conditions essentielles de l'existence des individus et de l'espèce. Supposons, pour prendre une comparaison étrangère, mais simple, qu'il s'agisse d'un triangle dont le caractère soit d'être rectangle, et dont les côtés puissent varier entre certaines limites de l'un à l'autre individu, sans conserver les mêmes grandeurs ni absolues, ni relatives. On mesure un grand nombre de côtés, on prend les moyennes de chaque côté, et on construit avec elles le triangle moyen; mais ce triangle moyen ne sera pas le type, car la géométrie démontre qu'il ne sera pas rectangle, et si on fait un angle rectangle, les deux angles aigus ne seront pas la moyenne des angles correspondants, son aire ne sera pas l'aire moyenne, et, de quelque manière qu'on s'y prenne, il sera mathématiquement impossible de faire, construire ou définir un triangle qui soit moyen en toutes ses parties. S'il en est ainsi pour la plus simple des figures géométriques, combien plus vrai pour les formes vivantes auxquelles se joignent les propriétés de poids, de force, de couleur, etc. La table synoptique de toutes ces valeurs moyennes ne saurait être considérée comme définissant, non-seulement un individu-type, mais même un individu possible; exemple, la vie moyenne qui peut être avant l'âge où les individus sont aptes à engendrer.

« Mais l'ensemble de ces moyennes, serait-il compatible, ne saurait prétendre donner le type ou primitif, ou plutôt tel qu'il se développerait s'il était soustrait aux causes perturbatrices, car rien ne prouve que les causes déformatrices de ce type vont agir également en tous sens : ainsi, en ce qui concerne la taille de l'homme, elles se manifestent bien plus en rabougrissant cette taille ; aussi la taille moyenne n'est pas la belle taille. »

35. Quételet s'est vainement efforcé d'atténuer cette juste critique en montrant, dans son *Anthropométrie*, que chacun des attributs de l'homme qui a été mesuré donne une moyenne typique et ausssi une succession de grandeurs de la même forme que celle que nous avons donnée pour la taille des conscrits français. Cela ne prouve, en aucune façon, que toutes ces moyennes se conviennent, puissent s'agencer pour constituer un être harmonique et possible, et surtout un être typique. Il est même arrivé à Quételet, quand il a voulu combiner deux attributs seulement, la taille et le poids, d'arriver à des antinomies.

36. Pour nous, nous avons à signaler des faits de même ordre à propos des grandeurs crâniennes. Voulant déterminer, avec le moins de travail et le plus de précision possible, les principaux rayons moyens du crâne parisien mesuré avec notre céphalomètre, nous avons pensé y réussir en ne nous occupant que des crânes que les mensurations antérieures de M. Broca avaient trouvés moyens en quelques-unes de leurs grandeurs les plus importantes. Donc, dans l'espérance de trouver ces crânes moyens réalisés, au moins dans leurs principales dimen-

sions, nous avons relevé, d'un côté, les numéros des crânes ayant une capacité moyenne, ou voisine de la moyenne, de même ceux qui avaient un indice céphalique moyen, et ainsi de suite pour les cinq ou six principales grandeurs, espérant en trouver qui réuniraient en leur faveur plusieurs grandeurs moyennes; mais nous avons été fort désappointés de découvrir que ces moyennes principales ne se rencontraient jamais ensemble; que si, par exception, on en trouvait deux, bien rarement trois, les autres non-seulement faisaient absolument défaut, mais semblaient différer d'autant plus. Donc, si cette recherche personnelle ne nous permet pas de conclure absolument qu'il est vain ou contradictoire de rechercher un crâne typique existant, c'est-à-dire se rapprochant de la taille et des formes moyennes, je ne dis pas dans tous ses éléments, mais seulement dans cinq ou six de ses éléments principaux (capacité, ses trois diamètres et l'indice frontal et autres indices faciaux), au moins puis-je affirmer que l'existence d'un tel crâne est bien peu probable, puisque, sur plusieurs centaines étudiés à ce point de vue, je n'ai pu en rencontrer un seul qui seulement s'en approchât. Au moment où je corrige cet article, je viens de me heurter aux mêmes impossibilités dans la recherche d'un bassin moyen en ses principales grandeurs; sur une centaine de bassins mesurés par M. le docteur Verneau, je n'en rencontre aucun qui jouisse de la propriété de réunir en lui seulement les grandeurs médianes !

57. De cette discussion, je conclurai que l'homme moyen de chaque type humain est une entité artificielle, appartenant à la catégorie des moyennes-indices ; et, le réaliserait-on en pâte du docteur Auzoux, ce serait, sans doute, un spécimen commode pour l'enseignement, mais ce ne serait pas un être harmonique, ni pouvant vivre.

58. D'ailleurs, il importe de remarquer que cet homme moyen n'est pas le moins du monde une entité scientifique, mais une création de l'imagination. Ce qui est de fait scientifique, c'est la moyenne et surtout la moyenne typique de chaque attribut. Si la science veut aller plus loin, si, de cette analyse, elle veut s'élever à une synthèse, il ne lui est pas permis de quitter le terrain de l'observation; il ne s'agit pas d'accoupler une moyenne à une autre moyenne, et de déclarer typique un assemblage qui peut aussi bien être monstrueux :

Desinit in piscem mulier formosa superne.

Il faut, par une recherche nouvelle, déterminer expérimentalement les grandeurs qui se conviennent et trouver les moyennes de ces combinaisons, etc. C'est, je ne le cèle pas, une œuvre formidable et que je crois au-dessus de nos moyens actuels; mais c'est seulement par elle que l'on peut espérer de constituer des ensembles possibles et harmoniques.

59. *Pourquoi les nombres producteurs d'une moyenne objective ou d'une moyenne subjective typique se groupent-ils les uns comme les autres, en série progressive et regressive, ordinairement symétrique autour de la moyenne?* C'est cet arrangement imprévu que Quételet qualifie de mystérieux, et qui l'a entraîné à sa conception de l'homme moyen ; voyons si nous ne pouvons pas nous en rendre compte à moins de frais. Essayons d'abord d'en saisir le secret pour la moyenne objective.

Nous verrons que la cause en est tout entière dans cette autre loi : que les erreurs commises dans le mesurage sont d'autant plus probables, c'est-à-dire plus nombreuses, qu'elles sont moindres, et d'autant moins probables, c'est-à-dire

d'autant plus rares, qu'elles sont plus grandes; de là leur nombre régulièrement croissant autour de la grandeur vraie à mesure qu'elles s'en rapprochent, ou leur nombre régulièrement décroissant à mesure qu'elles s'en éloignent. Il semble que cette explication soit suffisante; cependant, si des esprits plus difficiles insistaient et demandaient pourquoi les mesures les plus erronées sont les moins nombreuses, nous leur dirions que la nature des écarts, tantôt petits, tantôt grands, soit en plus, soit en moins, prouve qu'un grand nombre de causes différentes concourent à produire ces écarts (inattention de l'œil, de la main, de l'esprit, imperfections des instruments, etc.). Or, pour produire les petits écarts, il suffit qu'une des nombreuses causes d'erreur intervienne en un sens (en plus ou en moins); il peut sans doute, et il doit souvent en intervenir plusieurs, mais il est peu probable qu'elles agissent toutes dans le même sens; et dans ce dernier cas, l'erreur sera d'autant plus grande, que ce fait peu probable se produira plus complétement, mais on voit tout de suite qu'il sera d'autant plus rare, que l'erreur sera plus grande. Enfin, pour produire des écarts maximums, il faut que toutes les erreurs se produisent dans un sens, et aucune en sens opposé; on sent que c'est là une rencontre extrêmement rare.

Il me paraît que ces indications, encore que très-sommaires, suffisent pour permettre au lecteur de les compléter dans son esprit, et lui faire sentir la raison de l'arrangement symétrique et décroissant des erreurs autour de la moyenne, — au moins dans le cas de moyennes objectives.

40. Voyons maintenant comment nous rendre compte de l'arrangement identique des mesures d'un même élément, lorsqu'elles sont prises sur un très-grand nombre d'individus désignés par le hasard, mais composant une même nation, une par son origine, ou chez laquelle de nombreux mélanges de sang ont fondu les éléments ethniques et ont fait prédominer l'uniformité sur la diversité (car telle est la condition nécessaire pour obtenir les arrangements symétriques en question). Ici encore, nous remarquons que les causes de variation d'un seul élément (la taille par exemple) sont très-nombreuses; les influences de milieu, celles d'hérédité, d'atavisme, d'alimentation, de concordance, etc., etc. Mais, parmi ces causes, celles toujours présentes d'hérédité prochaine et de milieu ne seront des causes de diversité que dans une très-faible mesure, et, vu l'uniformité supposée de la nation, elles seront, dans une large part, des causes d'uniformité, puisque nous sommes partis de l'hypothèse nécessaire d'une nationalité dont l'unité, l'homogénéité sont depuis longtemps établies. Ainsi, de toutes les causes de déviation, les plus nombreuses et les plus actives seront celles qui agissent dans les limites les plus resserrées; en outre, quand une de ces causes agit dans un sens (nourriture insuffisante, par exemple), elle pourra et devra, le plus souvent, être plus ou moins contrariée par des causes agissant en sens opposé. C'est la différence et non la somme d'énergie de ces influences contraires qui déterminera le sens et la grandeur de la déviation. Cependant, dans des cas dont la rencontre est peu probable, il n'y aura de causes perturbatrices du type national que d'un coté; alors, les déviations seront d'autant plus considérables, qu'il y aura plus de ces causes accumulées; mais en même temps (on le comprend), ces cas seront d'autant plus rares. Enfin, les cas, tout à fait improbables, où toutes les causes capables d'une même influence agiront sans aucune de celles qui influent en sens contraire pourront se présenter, mais bien rarement.

Ainsi, les déviations les plus notables du type national seront nécessairement les plus rares, puisqu'il faut un concours peu probable de circonstances pour

les produire ; au contraire, les faibles altérations, pouvant se manifester par un jeu de combinaisons beaucoup plus nombreuses, seront les plus fréquentes, sans qu'il soit besoin d'y voir des causes mystérieuses que Quételet était enclin à invoquer.

41. *Séries, ou courbes de probabilités, moins resserrées ou même insymétriques.* Cependant toutes les sériations ne se rangent pas autour de la moyenne avec la régulière uniformité et la même convergence que nous avons rencontrées pour la taille de nos jeunes Français, ni même avec la symétrie de la remarquable courbe à deux sommets offerte par les conscrits du Doubs. Le plus souvent la valeur problable (celle que limite la moitié des cas) est moins rapprochée de la moyenne, alors l'erreur ou l'écart probable est plus grand, la courbe de probabilité est moins élevée et plus élargie, les ordonnées plus courtes et plus nombreuses ; en un mot, la courbe est moins convergente, moins resserrée le long de l'ordonnée principale. Nous verrons à l'article PROBABILITÉ comment peut se déterminer *à priori* le degré de convergence de la courbe.

42. Cependant un enseignement important résulte de ce degré de resserrement de la courbe ou des nombres sériés autour du plus grand groupe. En effet, nous verrons à l'article PROBABILITÉ que cette convergence croît comme la racine carrée du nombre des observations ; c'est même parce que la somme de nos conscrits mesurés pendant une période de dix années est très-considérable, que la courbe de probabilité que nous avons figurée est si resserrée et si élevée ; mais nous verrons aussi, quand il s'agit des moyennes objectives, que ce resserrement croît aussi en raison inverse de la somme des carrés des erreurs commises à chaque mesurage. En transportant cette notion dans le cas des moyennes subjectives, on conçoit facilement que les variations individuelles sont ici les équivalents des erreurs de mesurage, car ce sont les unes comme les autres qui éloignent plus ou moins chaque observation individuelle de la moyenne cherchée. En conséquence, la convergence de la courbe de probabilité sera aussi en raison inverse de l'importance de ces variations, ou, plus précisément, de la racine de la somme des carrés de ces variations (évaluées d'après leur grandeur et leur nombre). Et, *inversement*, pour un même nombre d'observations, le degré de resserrement de la courbe de probabilité permettra d'apprécier l'importance des variations offertes par une collectivité, et par suite l'unité plus ou moins resserrée, plus ou moins lâche du type que l'on a étudié. C'est donc là pour l'anthropologiste un instrument précieux, et j'ajouterai, l'instrument unique non-seulement pour reconnaitre, mais aussi pour mesurer ce qu'on pourrait appeler la valeur typique d'un attribut.

43. Cependant le resserrement ou le relâchement de la courbe de probabilité de chaque côté de l'axe formé par la perpendiculaire ou ordonnée principale élevée à l'extrémité de la grandeur moyenne et conséquemment le resserrement du type, n'est pas la seule indication fournie par la sériation ou par son expression graphique, la courbe de probabilité. En effet, la courbe peut être ou symétrique, c'est-à-dire ses contours descendant également de chaque côté de l'axe, ou insymétrique, si ces contours sont inégalement convexes[1]. Pour peu qu'on réfléchisse

[1] Le dictionnaire de l'Académie ne donne ni *insymétrie* ni *asymétrique*, bien que l'un et l'autre soient employés : *symétrie* étant depuis longtemps dans la langue française, il était naturel et analogique qu'on lui appliquât la particule privative *in* ; c'est ce qu'a fait la langue populaire en disant insymétrie, mot que nous emploierons ici de préférence à asymétrie.

aux raisons de cette insymétrie, on se convaincra qu'elle est une indication du manque d'unité typique dans la collectivité mesurée ; c'est d'ailleurs ce que vont mettre en suffisante lumière, je pense, les deux exemples suivants :

44. J'ai sérié par ordre de capacité deux groupes de crânes mesurés par M. le professeur P. Broca. Les uns sont des crânes parisiens au nombre de 358, les autres sont des crânes dits de nègres de différentes provenances, Afrique et Océanie, de la collection du Muséum, et seulement au nombre de 35. Ce serait sans doute un nombre insuffisant pour des conclusions anthropologiques, mais peu nous importe ici, où il ne s'agit que de montrer des sériations de diverses formes. Ces crânes ont été réunis en petits groupes, en prenant 100 centim. cubes pour module de ce groupement (module trop grand, mais obligé par le petit nombre de crânes nègres mesurés). La capacité moyenne des crânes parisiens a été trouvée de **1433** c.c.; celle des crânes de nègres n'a été que de **1356** c.c. Or, en ramenant ces petits groupes à la grandeur qu'il faut pour être les parties constituantes d'une somme, 100 crânes de chaque catégorie, et en les ordonnant par ordre de grandeur, on obtient les deux arrangements ci-dessous, les capacités étant indiquées en décilitres (ou 100 centimètres cubes).

Capacité de chaque groupe en décilitre. .	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18
Nombre de crânes de chaque capacité — chez les Parisiens. .	5	14	23	**29**	18	8	3
Nombre de crânes de chaque capacité — chez les nègres. . .	3	**34**	28	23	8	3	0

La régularité et la symétrie de la succession des crânes parisiens sautent aux yeux, et l'insymétrie de ceux dits de nègres n'est pas moins manifeste. Chez les parisiens, on voit le groupe qui compte 29 crânes et contient la capacité moyenne **1433** c.c. (nous l'appellerons le groupe de la moyenne), être aussi le groupe occupant le milieu de la série ; à partir de ce groupe central, les nombres des crânes de chaque groupe successif, soit plus grand soit plus petit, vont régulièrement en diminuant. On peut même remarquer que, la grandeur moyenne étant moins élevée que la demi-grandeur (1450) du groupe qui la comprend ; dès lors, par un effet naturel de la symétrie avec laquelle les capacités se pressent autour de leur valeur moyenne, le groupe de capacité moindre (à gauche du groupe de la moyenne) étant par sa capacité plus près de la capacité moyenne que le groupe qui est au-dessus (à droite), renferme plus de crânes, et cette différence se poursuit de groupe en groupe. Enfin l'écart probable est environ de 100 centim. cubes en plus ou en moins de la valeur moyenne, ce qui veut dire que la moitié des crânes mesurés a **1433** ± **100** centim. c. ou qu'ils sont compris entre une capacité de 1333 à 1533 c.c. ; ce double de l'écart, quand l'écart est symétrique (égal de chaque côté de la valeur moyenne), peut prendre le nom de l'amplitude médiane ; on voit qu'elle est ici de 200 centim. cubes, et qu'elle est égale environ au quart de l'amplitude possible au maximum de variations (785 centim. cubes), c'est-à-dire de l'intervalle entre les crânes de capacité extrême (le plus petit et le plus grand) ; c'est entre ces limites, sans doute encore larges, qu'est contenue la sériation des crânes parisiens. Cependant il est manifeste qu'une représentation graphique de cette sériation serait à très-peu près régulière et symétrique, ce qui dépend d'une part du nombre assez considérable des crânes mesurés, et de l'autre de la similitude relative des crânes parisiens.

45. Un coup d'œil donné comparativement à la sériation des crânes dits de nègres montre tout autre chose. D'abord, la capacité moyenne de ces crânes étant de **1356**, cette grandeur, qui dépasse le milieu du troisième groupe, ne

correspond plus au groupe qui renferme le plus de crânes, c'est le deuxième groupe dont la capacité moyenne n'est que de 1250 c.c. qui se trouve avoir le plus de crânes (34, à lui seul le tiers des crânes observés), alors que le suivant, qui est le groupe de la capacité moyenne, n'en renferme que 28.

46. Pour peu qu'on conçoive comment se construit la courbe de probabilité, représentation graphique de cette sériation, on verra combien elle sera irrégulière et surtout insymétrique.

En effet, concevons sur la base ou l'abscisse OB, que l'on ait élevé équidistantes une série d'ordonnées dont les hauteurs relatives sont données par les nombres de crânes de chaque groupe, la première n'aura que 3 de hauteur, la seconde 34, et les suivantes 28, 23, 8 et 3; que, par ses sommets, on fasse passer la courbe de probabilité, on voit de suite que, vers la gauche de l'ordonnée principale qui par sa hauteur maximum (34) jouera le rôle d'axe de figure, la courbe sera presque réduite à une droite se levant tout à coup jusqu'au sommet (34) de la seconde ordonnée ; puis, au delà de ce sommet, s'inclinant lentement pour toucher les sommets successifs des ordonnées suivantes 28, 23, 8 et 3. Ainsi la courbe sera presque complétement rejetée vers la droite, et l'ordonnée principale qui, par sa hauteur 34, indique la probabilité de rencontrer un crâne de nègre de la capacité de 12 à 13 décilitres, ne sera pas l'ordonnée de la moyenne ; celle-ci, moins élevée, aura sa place vers la droite, entre la deuxième et la troisième, le groupe au milieu duquel elle tombe ; elle ne sera plus celui qui aura le plus de chance de rencontrer un crâne lui appartenant, etc.

47. La signification d'une telle figure ne saurait être douteuse. A part le trop petit nombre d'observations qui l'ont déterminée, dont ici nous faisons abstraction, on comprend bien vite qu'il y avait dans cette collection de crânes une majorité de très-petit volume dont la capacité moyenne devait avoisiner 1270 c.c., et formant (au moins au point de vue du volume) un groupe naturel auquel ont été mêlés des crânes plus grands, mais en nombre moindre, ayant à peu près la capacité des crânes parisiens.

48. Telle est au moins une des interprétations à laquelle se prêterait cette courbe, mais elle n'est certainement pas la seule.

Il y aurait pourtant un moyen de savoir quelle interprétation aurait le plus de chance d'être véritable (et nous attirerons l'attention des investigateurs sur ce moyen de contrôle) : ce serait de sérier de même les autres attributs principaux de ces crânes; les courbes sérielles, ou celles des formes figuratives qui en résulteraient, seraient également passibles de certaines interprétations rendant compte de leur forme; et l'interprétation qui satisferait le mieux à toutes les sériations aurait évidemment le plus de probabilités ; il suffirait ensuite de s'enquérir si les combinaisons de ces attributs abstraits, telles qu'elles sont réalisées en chaque crâne, permettent encore les groupements naturels que l'examen des attributs isolés avait suggérés.

49. Ainsi, voilà une méthode de recherche avec laquelle on arrive, par la seule considération de relevés numériques, non-seulement à distinguer les collectivités naturelles ou typiques de celles qui ne sont que des collectivités factices, mais encore à démêler, au moins en partie, les valeurs des unes et des autres, et à pouvoir présumer les moyennes de chaque groupe naturel. Une méthode qui sert de pierre de touche pour dire si un attribut qu'on croit caractéristique de groupe, jouit vraiment de cette propriété, et à quel degré! etc. n'est-ce pas là

pour les sciences naturelles, et notamment pour l'anthropologie, un instrument précieux et tout à fait nouveau?

50. On voit que la base de cette méthode de recherches est la sériation des grandeurs isolément relevées et convenablement agglomérées en petits groupes. C'est pourquoi nous avons insisté sur cette mise en série des grandeurs constitutives de la grandeur moyenne, et c'est pourquoi nous allons, dans les paragraphes suivants, poursuivre de nos critiques une méthode rivale et, sinon très-fautive, au moins fâcheuse, en ce qu'elle réunit dès le principe les éléments servant à déterminer les valeurs particulières, et, par suite, détourne de la détermination et de la sériation de ces valeurs.

51. *Mise en série des grandeurs particulières. Module de groupement.* Le lecteur qui nous a suivi a dû se convaincre de l'importance de la sériation des valeurs qui ont servi à déterminer la valeur moyenne. Il importe donc d'exécuter cette sériation dans les conditions les plus favorables. On a pu constater d'abord, par les exemples fournis, que l'on peut sérier les valeurs mesurées elles-mêmes, comme nous l'avons fait pour les crânes; mais, lorsque des causes étrangères aux grandeurs étudiées sont venues troubler artificiellement la succession des nombres, comme nous l'avons constaté pour nos conscrits, on peut et on doit la rétablir, non pas d'après ses propres appréciations, mais par les méthodes qu'enseigne le calcul des probabilités. Par ce moyen, nous avons obtenu pour nos conscrits une succession qui, à coup sûr, se rapprochait bien plus de la succession vraie et inconnue que ne le faisaient les données brutes.

En outre, on a pu voir, par ces deux exemples comparés à celui de l'ascension droite de la Polaire, que l'on peut également sérier soit les grandeurs relevées (et régularisées quand il y a lieu), soit les erreurs ou écarts que l'on évalue par la différence entre les grandeurs moyennes de chaque groupe et la grandeur moyenne générale, comme Quételet l'a fait pour la Polaire, p. 300. Ces deux procédés me paraissent pouvoir être employés presque indifféremment. On préférera celui qui diminue le chiffrage et, par suite, les chances d'erreur.

52. Mais ce qui fait une sériation plus ou moins significative, c'est un choix heureux dans la grandeur du module de groupement des valeurs particulières. On a pu comprendre en effet, par nos exemples, que cette mise en petits groupes des valeurs relevées est indispensable pour abréger les écritures et surtout pour concentrer l'attention. Il se fait, le plus souvent même au moment du mesurage [1], en réunissant les valeurs voisines que l'on suppose assez rapprochées pour pouvoir être considérées comme égales, et qui le sont en effet, à une demi-grandeur du module près (en plus ou en moins).

Cependant le point délicat, d'où dépend le succès de la sériation, est de bien choisir la grandeur du module pour grouper ces valeurs voisines.

Presque toujours le module doit rester le même pour toute la série; il doit, *d'une part*, être assez grand pour que la plupart des groupes (les groupes extrêmes forcément exceptés) soient composés d'un assez grand nombre d'observations (d'autant plus grand que les erreurs ou écarts avec la valeur moyenne

[1] C'est là un usage, souvent une regrettable obligation (à cause de la longueur des relevés), parce que si ce groupement est exécuté dès le principe sur un module trop grand pour l'étude, il ne pourra être amélioré; et c'est ce qui arrive le plus souvent; c'est ce que nous offrent les relevés de la taille des conscrits sériés par pouce, etc. Ces premiers groupements, exécutés au moment des mesurages, doivent donc être faits avec le module le plus petit possible. Les tailles des conscrits devraient être groupées par centimètres, la loi et la science sont d'accord pour le réclamer.

sont plus marqués) pour que la force de ces groupes ne soit trop influencée par les perturbations du hasard; et, *d'autre part*, ce module ne doit pas être assez grand pour effacer les mouvements que des causes constantes peuvent imprimer à la succession des nombres (comme il est arrivé pour le Doubs), mouvements qu'il importe de ne pas voiler, mais, au contraire, de mettre en lumière. C'est une affaire de tact que donneront la réflexion et la pratique. Nous ne pouvons guère fixer à l'avance une limite à la grandeur de ces modules, et dire, par exemple, qu'ils doivent être tels que les groupes centraux soient composés de plusieurs dizaines d'observations au moins et de plusieurs centaines, ou même milliers, au plus; car, quelque vagues que soient ces indications, des cas se présenteront où il y aura avantage à les outre-passer. Mais nous pouvons dire que la grandeur du module de groupement, toutes les fois qu'on pourra le choisir, devra l'être sur la considération de l'amplitude de variations maximum et surtout médiane (*voy.* § 6). Il ne saurait jamais dépasser l'amplitude médiane (double de l'écart probable dans les moyennes typiques), et égal à elle, il sera trop grand pour l'étude ; il est désirable en outre qu'il en soit une fraction exacte et plutôt impaire, le tiers ou le cinquième par exemple, ce qui fait tomber la grandeur moyenne au milieu du groupe médian et rend la sériation plus symétrique. D'ailleurs, il sera toujours bon d'essayer plusieurs modules pour s'arrêter à celui qui paraîtra satisfaire le mieux aux conditions à remplir, et, par exemple, donnera la série la plus régulière.

53. *Différence entre une moyenne et un résultat moyen.* Il ne faut pas confondre une moyenne, valeur qui doit être nécessairement déterminée sur un nombre plus ou moins considérable de grandeurs de même ordre déjà mesurées ou connues, avec ce qu'on appelle quelquefois un *résultat moyen*, comme on en considère souvent en statistique.

Si, par exemple, dans une épidémie frappant la population parisienne, supposée 1,800,000 habitants, on a enregistré 95,000 personnes atteintes de l'épidémie dont 43,000 ont succombé, on en déduira une morbidité de 52 par 1,000 habitants, et une mortalité de 24 par 1,000 habitants ou de 450 par 1,000 malades. Mais ces rapports, qui ne sont pas des valeurs intermédiaires entre plusieurs autres rapports déjà connus, ne sauraient être regardés comme des moyennes; ce sont des probabilités simples : d'abord la probabilité d'être frappé par le fléau, ensuite celle d'en mourir.

54. Cependant, lorsqu'on a deux termes correspondants de plusieurs rapports successifs (en nombre $\mathfrak{n}$) devant donner naissance à des probabilités successives dont on se propose de trouver la grandeur moyenne, il arrive souvent que, pour abréger, au lieu de calculer d'abord les rapports un à un, ainsi qu'il le faudrait, pour trouver ensuite leur grandeur moyenne selon les méthodes indiquées, on fait les sommes des deux séries de termes correspondants (de tous les dividendes d'une part et de tous les diviseurs de l'autre); puis, sans même avoir besoin de diviser chacune de ces deux sommes par $\mathfrak{n}$, nombre des termes qui les ont formées, pour avoir les *termes moyens*, on divise la somme des dividendes par celle des diviseurs, et on obtient un quotient qui est le rapport entre ces deux termes moyens, et non un rapport moyen, encore moins une moyenne. En effet, d'après ce que nous avons vu jusqu'ici, une moyenne doit être calculée sur des grandeurs existantes et non sur les éléments constitutifs de ces grandeurs.

55. Pour fixer les idées par un exemple, supposons qu'il s'agisse d'*indice crânien*, — de ce rapport qui décide si des crânes doivent être classés dans le

groupe des dolichocéphales, dans celui des brachycéphales ou dans un groupe intermédiaire. Ce rapport se détermine en comparant la longueur du crâne avec sa largeur, c'est-à-dire, en divisant son diamètre longitudinal (mesuré en millimètres) par son diamètre transversal, et, suivant l'usage, en multipliant le quotient par 100 pour lui enlever sa forme fractionnaire. Pour avoir l'indice moyen de 100 crânes ainsi mesurés, il y a, suivant la règle, à faire la somme des cent indices préalablement calculés et à diviser la somme par 100. On pourra ensuite, en formant, avec ces cent rapports un certain nombre de groupes, composés des indices les plus voisins, suivant un module approprié, étudier la forme de la série qui en résultera. Des conséquences souvent fort intéressantes surgiront de cette ordination.

56. Cependant il est passé en usage, pour diminuer un peu le travail, que, au lieu de prendre l'*indice* de chaque crâne mesuré, on fait la somme de toutes les longueurs, et, respectivement, celle de toutes les largeurs; puis, en divisant la somme des largeurs par celle des longueurs, on se flatte d'obtenir l'indice moyen, tandis qu'on n'a calculé que le rapport des sommes des deux diamètres. Il est vrai que, dans la grande majorité des cas, on obtient ainsi un rapport qui, sans être identique à la moyenne des indices, s'en rapproche fort; mais il peut aussi s'en éloigner notablement, et la science exige que l'on sache les causes de ces différences, afin de ne décider qu'en connaissance de cause la préférence que l'on donnera à tel ou tel résultat, — à la moyenne des indices ou au rapport des moyennes.

57. Pour éviter des abstractions arithmétiques qui ne seraient pas goûtées par tous les lecteurs, prenons des exemples; et, pour concentrer l'attention, au lieu de 100 crânes, n'en considérons que deux; cela simplifiera les raisonnements sans changer rien à leur vérité ni à leur généralité.

Supposons donc 2 crânes résumant une série quelconque et ayant en millimètres les diamètres suivants :

1er *cas :* Un des crânes l'emporte sur l'autre par ses deux diamètres et par son indice.

Premier crâne. . .	200 de long	180 de large, alors l'indice	= 90	moyenne. . 80
Deuxième crâne . .	160 —	112 — —	= 70	
Crâne moyen . . .	360/2 —	292/2 — dont l'indice sera de		81,2

C'est le seul cas où l'indice du crâne moyen (81,2) dépassera la moyenne des indices (80). Dans les autres cas, c'est la moyenne des indices qui l'emportera.

2e *cas :* Un crâne l'emporte par son indice et un de ses diamètres (dividende ou diviseur), mais il est inférieur par l'autre : *premier exemple*, le diamètre le plus grand est le diviseur :

Premier crâne. . .	160 de long,	144 de large, d'où un indice de.	90	moyenne. . 80
Deuxième crâne . .	200 —	140 — —	70	
Crâne moyen . . .	360/2 —	284/2 — dont l'Indice sera.		79

Second exemple, le diamètre le plus long est le dividende :

Premier crâne. . .	175 de long,	157 de large, indice.	90	moyenne. . 80
Deuxième crâne. .	200 —	140 —	70	
Crâne moyen. . . .	375/2 —	294/2 — dont l'indice serait.		78,5

3e *cas :* Un crâne l'emporte par ses deux diamètres, mais est inférieur par son indice.

Premier crâne. . .	143 de long et	130 de large, indice.	90	moyenne. . 80
Deuxième crâne . .	195 —	135 —	70	
Crâne moyen. . . .	338/2 —	265/2 — indice qui en résulte.		78,5

On voit que, dans ces deux cas, la moyenne des indices l'emporte sur l'indice du crâne moyen.

58. Enfin, restent les cas où la moyenne est égale à l'indice du crâne moyen; cette identité se rencontre rarement. Deux cas seulement et tout à fait exceptionnels :

1° Celui où les crânes ont les mêmes indices, par exemple :

Premier crâne. . .	180 de long,	144 de large,	indice.	80	moyenne. .	80
Deuxième crâne. . .	170 —	136 —	—	80		
Crâne moyen . . .	250/2 —	280/2 —	dont l'indice est.			80

Et 2° celui où les deux crânes ont un de leur deux diamètres égaux :

Premier crâne. . .	180 de long	140 de large,	indice.	77,5	moyenne. .	75
Deuxième crâne . .	195 —	140 —	—	72,5		
Crâne moyen . . .	375/2 —	280/2 —	dont l'indice est.			5

59. Mais, hors ces cas, évidemment rares où les deux crânes sont égaux dans un de leurs trois éléments : longueur, largeur et indice, la *moyenne* des indices est nécessairement différente de l'indice du crâne moyen, tantôt en un sens, tantôt en un autre. Le plus souvent, la moyenne des indices l'emporte sur l'indice du crâne moyen, sauf dans le cas, moins fréquent, où les trois valeurs, — les deux diamètres et l'indice, sont moindres dans un crâne; alors seulement la moyenne des indices est une valeur moindre que l'indice du crâne moyen.

60. Ces règles, qui ont leur raison dans la théorie des proportions, sont manifestement générales ; pour leur donner le degré de généralité qu'elles comportent, il suffit de remarquer que la longueur du crâne est le dénominateur (ou diviseur) de la fraction ou rapport ; que sa largeur en est le numérateur (ou dividende), et que l'indice en est la valeur (ou quotient).

Ainsi il est démontré qu'en substituant le crâne moyen (entité à laquelle on peut d'ailleurs adresser les mêmes critiques qu'à l'homme moyen) à la moyenne des indices, seule moyenne conforme à la théorie, on substitue une valeur à une autre qui ne lui est pas identique; à la vérité, elle s'en éloigne peu, mais enfin elle s'en éloigne, et l'erreur qui en résulte peut, dans des cas rares, il est vrai, être notablement supérieure à celle que comportent les erreurs de mesurage; elle est d'autant plus forte, que les indices sont plus différents l'un de l'autre, et nous avons vu que, dans l'indice crânien, la différence peut presque atteindre 2/80.

En outre, (et c'est ce point surtout que je trouve fâcheux, dans cette méthode) comme on n'obtient pas isolément les indices de chaque crâne, on se prive de l'enseignement si fécond qui résulte de la sériation de ces indices. On a une moyenne privée de ce contrôle.

61. La critique que nous venons de faire de l'assimilation du rapport des valeurs moyennes à la vraie moyenne, et de démontrer par des exemples empruntés à l'anthropologie, s'étend-elle aussi à la démographie?

Oui sans doute, en principe; mais en pratique la différence qui existe entre ces deux valeurs est si faible, que, contrairement à ce qui peut arriver en anthropologie, elle reste toujours ou presque toujours au-dessous de la précision des documents, car il s'agit ici de ceux que l'on peut attendre des enquêtes officielles, généralement fort négligées. Dans l'étude des populations, cette différence est d'autant plus faible, que, le diviseur commun des divers rapports annuels étant la population, ce diviseur varie fort peu d'année en année, de sorte que, dans ce cas,

en vertu du principe établi (§ 58, 2°), la différence entre le rapport des moyennes et la moyenne des rapports doit être très-faible.

62. Ainsi la Bavière, pendant la période 1853-68, a vu sa population monter rapidement de 4 553 486 à 4 824 421, ses mariages sont montés aussi de 27 ou 28 mille à 42 ou 43 mille ; et pourtant, malgré ces accroissements, la moyenne des rapports pris année par année est de 7,31 mariages par an et par 1000 habitants, et le rapport des valeurs moyennes (popul. et mariage) donne 7,34. De même, pour la France, pendant la période où sa population a été le plus accrue et sa mortalité diminuée (1831-40), je trouve que la moyenne des mortalités annuelles est de 24,67 par 1000 habitants, et le rapport des valeurs moyennes de 24,65.

63. Ces différences, bien qu'appréciables, nous paraissent encore trop inférieures à celles qui résultent des erreurs de relevés, notamment dans la supputation des vivants, pour imposer le rejet des méthodes ordinaires qui, en abrégeant les calculs, diminuent le labeur et les chances d'erreur. Cependant la méthode rigoureuse garde l'avantage très-grand de faire connaître les oscillations annuelles, de pouvoir les sérier et en scruter les causes, avantages tels, qu'ils doivent souvent décider le démographe, malgré le surcroît de travail qui en résulte, à calculer les rapports annuels. D'ailleurs, ce surcroît sera bien allégé par l'emploi de la règle à calcul [1] (*voy.* STATISTIQUE).

64. Nous avons étudié jusqu'ici les diverses espèces de moyennes, leur détermination, leur écart médian ou probable, et leur écart possible ; les séries plus ou moins symétriques ou décidément insymétriques autour des moyennes, ainsi que les causes de leur symétrie ou de leur insymétrie ; enfin, la synthèse de toutes ces moyennes, tentée prematurément par la conception de l'homme moyen. Il nous resterait à traiter de la *probabilité* que possèdent ces valeurs moyennes de traduire avec une précision suffisante la valeur cherchée. En effet, ces moyennes que détermine le statisticien ne sont que des valeurs approchées de la grandeur exacte, mais inconnue, que l'on s'efforce d'atteindre sans être bien sûr d'y parvenir jamais, mais avec la certitude de s'en rapprocher autant qu'on voudra, et, ce qui n'est pas moins précieux, de savoir toujours quelle est la chance d'erreur à laquelle on est exposé. Mais cette partie de mon travail se confond trop avec les autres questions de probabilité et les applications du calcul des PROBABILITÉS (*voy.* ce mot) aux sciences naturelles pour que nous puissions en traiter ici. Nous résumerons seulement quelques principes ayant des applications essentielles, afin que cet article soit complet et puisse être immédiatement utile, au moins au point de vue pratique.

65. Une moyenne n'a quelque valeur que si elle repose sur un grand nombre d'observations ; ce nombre doit être d'autant plus grand : 1° que les différences de chaque observation isolée (ou chaque groupe d'observations presque égales à la valeur moyenne M) sont plus fortes ; 2° que le sujet étudié exige plus de précision Et enfin, 3° quand il s'agit de la fréquence moyenne de deux événements qui s'excluent (comme mort ou guérison), il faut d'autant plus d'observations

[1] Pour le statisticien ou l'anthropologiste cette règle à calcul doit avoir au moins 50 centimètres de long, et porter deux échelles dont l'une, ordinairement inférieure, double de l'autre, permet de lire *précisément* trois à quatre chiffres (par exemple le nombre 1455 et 928) et, par approximation, un chiffre de plus; en outre cette règle est munie d'un curseur pour l'extraction des racines.

que les fréquences respectives des deux événements sont plus voisines, et d'autant moins que l'un est plus rare relativement à l'autre. C'est ce qui sera démontré à l'article Probabilité.

66. En général, les autres conditions étant égales, la probabilité de la précision du résultat moyen croît, non pas avec le nombre N d'observations, mais comme la racine carrée de ce nombre, $\sqrt{N}$. Ainsi, quand les nombres des observations croissent comme **4 — 9 — 16 — 25 — 36 — 49**, la probabilité de la précision du résultat moyen croît comme **2 — 3 — 4 — 5 — 6 — 7**; en d'autres termes : si on veut un résultat 2 fois, ou 3 fois plus précis, il faudra, toutes choses restant les mêmes, que les observations deviennent **4** fois ou **9** fois plus nombreuses.

67. De plus, nous avons vu que la précision de la moyenne augmente quand l'amplitude des erreurs ε diminue. Elle est en raison inverse, non pas de la somme (Σ) des erreurs ($\Sigma\,\varepsilon$)[1], mais de la racine carrée du double de la somme des carrés de ces erreurs $\left(\sqrt{2\,\Sigma\,\varepsilon^2}\right)$. Il serait donc utile que chaque résultat moyen fût accompagné du nombre N des observations, et de la somme des carrés des erreurs, ou écarts des observations particulières (prises une à une, ou assemblées en petits groupes) avec la moyenne générale, afin que l'on pût toujours déterminer, soit le module de convergence g de la courbe de probabilité $\left(g = \frac{\sqrt{N}}{\sqrt{2\,\Sigma\,\varepsilon^2}}\right)$, soit la précision avec laquelle est déterminée la moyenne expérimentale par rapport à la moyenne absolue; la mesure de cette précision s'appelle le *poids* $(\overline{P})$ de la moyenne expérimentale, et a pour formule $\overline{p} = \frac{N}{\sqrt{2\,\Sigma\,\varepsilon^2}}$.

Ces notions, que nous jetons ici en avant, seront éclaircies et étendues à l'article Probabilité.

68. Il est un moyen très-pratique et presque toujours suffisant, surtout en démographie, de s'assurer si la moyenne trouvée par le calcul est assez rapprochée de la moyenne vraie, inconnue; ce moyen consiste à prendre une seconde moyenne sur une série d'observations en même nombre, ou bien, si on n'a pas d'autres observations, à diviser au hasard (ou suivant une norme qui soit certainement sans influence sur la moyenne) en deux ou trois groupes à peu près égaux, les observations dont on dispose, et à rechercher les moyennes de chacun de ces groupes. Si ces moyennes s'éloignent peu les unes des autres et de la moyenne générale, surtout si l'arrangement sériel, ou la courbe de probabilité qui le figure, conserve la même forme générale, on pourra regarder comme suffisamment approchée la moyenne trouvée; c'est ce que nous avons fait pour le département du Doubs, afin de nous assurer que l'arrangement si particulier des nombres sériés n'était pas accidentel, mais constant (*V.* p. 307, § 21). Au con-

[1] On remarquera que, dans tous les cas (moyenne objective ou subjective), les *erreurs* (ε) se déterminent comme dans l'exemple de la polaire, en prenant la différence entre la moyenne générale (M) et chaque observation particulière; ou, pour abréger, entre cette moyenne générale et les grandeurs moyennes de chaque groupe sérial (dans lesquelles on a réuni les observations de valeurs voisines). Pour avoir la somme des carrés ($\Sigma\varepsilon^2$), on élève chaque différence (ε) au carré que l'on multiplie par les nombres (a, b, c, d....) des observations de chaque groupe correspondant (car il y a en chaque groupe autant d'erreur que d'observations), et on fait la somme de ces produits; cette somme ($\Sigma\varepsilon^2$), que l'on peut doubler pour l'avoir telle qu'elle entre dans les formules, est d'une grande importance dans tous les cas où il importe de mesurer la précision avec laquelle on a déterminé la valeur moyenne.

traire, si les différences de ces nouvelles valeurs avec les anciennes dépassent le degré de précision que l'on désire ou en approche, on sera averti de leur nombre insuffisant et l'on s'efforcera de l'augmenter, ou, si c'est une moyenne objective qu'il s'agit de déterminer, on pourra encore s'efforcer d'accroître la précision des mesurages des grandeurs relevées. Cette méthode d'information de la confiance que méritent les résultats n'a pas sans doute la rigueur des formules que nous avons données. Il pourrait se faire que, par hasard, cette épreuve, péchant dans le même sens que le premier travail, induisît en erreur; mais cette probabilité est bien faible, et comme le *modus faciendi* de ce dernier procédé est simple, et relativement rapide, on pourra le plus souvent s'en contenter. En tout cas, nous ne saurions trop le dire, un statisticien doit toujours faire connaître sur quel nombre primitif d'observations il opère; il doit aussi s'efforcer de découvrir la valeur médiane ou probable, c'est-à-dire celle qui comprend la moitié des faits observés, et, aussi, les plus grands écarts possibles de chaque côté de la moyenne. Quand il s'agit de moyennes typiques, généralement incluses entre les limites de la valeur médiane, il faut en outre faire connaître à quelle distance en plus et en moins de ces limites tombe la moyenne.

69. *Conclusion.* Nous terminerons cette étude en résumant dans quels cas il y a intérêt pour les savants à recourir à la détermination des valeurs moyennes.

Quand il s'agit de moyennes objectives, c'est évidemment dans le cas où il importe que la grandeur réelle que l'on a besoin de déterminer le soit avec une précision plus grande que ne peuvent l'obtenir les instruments dont on dispose. C'est ce qui se présente souvent pour les sciences dites de précision, et notamment pour l'astronomie.

70. Quant aux moyennes subjectives ayant, entre autres objets, celui de décharger la mémoire et l'attention en condensant en une seule grandeur moyenne idéale un nombre considérable de grandeurs particulières, elles seront employées soit pour la clarté de nos idées ou de l'enseignement, soit pour suivre plus facilement les variations d'un système de grandeurs de même ordre.

71. Cependant les moyennes typiques ont, en outre, un résultat plus élevé. Au milieu de la complexité des variations individuelles, elles nous aident à découvrir les modifications caractéristiques des groupes naturels; elles seules permettent de mesurer ces modifications, d'en caractériser l'importance, d'en saisir les mouvements à travers l'espace et le temps, c'est pourquoi elles sont surtout précieuses pour le naturaliste, et notamment pour l'anthropologiste et le démographe. BERTILLON.

MOZAMBIQUE (CÔTE DE). GÉOGRAPHIE ET ETHNOLOGIE. Il faut entendre par ce nom toute la partie de la côte orientale d'Afrique comprise entre les douzième et vingt-cinquième degrés de latitude australe, et qui s'étend depuis la baie de Lagoa au sud, jusqu'au cap Delgado au nord.

Cette vaste étendue de littoral est censée appartenir aux Portugais, qui y ont eu effet quelques établissements; et dont la domination se ferait sentir dans l'intérieur des terres, au delà même de la chaîne de montagnes qui court parallèlement à la côte, en remontant vers le nord. Mais on sait aujourd'hui par les relations d'explorateurs dignes de foi, combien peu cette autorité est acceptée par les nombreuses tribus qui couvrent ce territoire; et l'appel récent fait par le Portugal à l'arbitrage de la France sur la valeur de son droit à posséder la baie Lorenzo-Marquèz démontre combien ce droit que l'Angleterre venait lui con-

tester a besoin de s'assurer désormais par une colonisation plus active et plus profitable aux intérêts de la science,

C'est en comparant les documents que nous a laissés l'historien portugais Ioao de Barros, ainsi que les renseignements fournis par Xavier Botelho (1835), sur les colonies portugaises de l'Afrique orientale et la carte du gouvernement du Zambèze et Sofala, publiée en 1861, par le vicomte de Sa'Bandeira, avec les relations les plus récentes des explorateurs de l'Afrique orientale : Moffat, Baldwin, David Livingstone, Waller et Saint-Vincent Erskine, que nous avons pu consigner dans cet article tous les résultats scientifiques acquis de nos jours. Nous comprendrons dans notre description non-seulement le littoral, mais encore toute cette région nouvellement explorée qui, limitée à l'est par l'Océan indien, et correspondant en latitude avec les possessions portugaises, s'étend dans l'intérieur des terres jusque vers le 26e de longit. E.

Orographie. Hydrographie. Continuant les montagnes du Natal, et se dirigeant vers le nord, court parallèlement à la côte, et à des distances variables, une large chaîne montagneuse dont l'arête principale, entrecoupée par de nombreuses gorges, se dédouble en ramifications secondaires, dont les unes descendent vers la mer, en formant des terrasses et des étages successifs que traversent et séparent des cours d'eau parfois considérables, et dont les autres, s'enfonçant dans les terres, vont en s'échelonnant gagner la rampe élevée qui circonscrit au centre de l'Afrique l'immense plateau où se trouve le lac « N'gami ».

Par les fissures et les crevasses de ces chaînes secondaires s'écoulent, vers la côte, de grands fleuves avec leurs affluents, qui limitent d'abord entre eux des territoires montagneux, puis de vastes plaines touffues auxquelles succèdent bientôt les vallées alluvionnaires.

Du sud au nord, on rencontre successivement sur la côte du Mozambique, les embouchures du *Mapouta* et de la *rivière Saint-Georges*, dans la baie de Lagoa; celles du *Limpopo*, grand fleuve dont le bassin se partage avec celui du Zambèze les cours d'eau qui sillonnent les terres élevées. Le Limpopo coule dans une belle vallée d'alluvions de 24 kilomètres de large. Il vient se jeter dans l'Océan indien, suivant Erskine, à l'*Inhampoura* des cartes, et présente, à son embouchure, une double barre où des passages tortueux et praticables sont toujours ouverts. Le Limpopo reçoit sur sa rive droite de nombreux affluents, dont les plus éloignés arrosent, du sud au nord, le Transvaal ou pays des Boërs, et parmi lesquels nous citerons le *Mahalakéina*, le *Moguari* et l'*Inyambué*. Sur sa rive gauche, il a comme principal affluent le *Chaché*, qui reçoit lui-même une partie des rivières qui prennent leur source chez les Ma-tabélès.

Entre le Limpopo et le Zambèze, s'écoulent vers la mer plusieurs grands cours d'eau qui ont leur source dans les contre-forts les plus avancés d'une chaîne de montagnes qui sépare, en courant de l'ouest à l'est, les affluents de la rive droite du Zambèze de ceux de la rive gauche du Limpopo. Parmi eux, on distingue du sud au nord, le « *Gaboulou* », Gavourd des Portugais, grand fleuve qui tombe dans la baie de Masomone, au nord de l'île de Bazarenta, par 22°,16′ de latitude S.; le « *Labi* » ou « *Savi* » par 21°,28′ de latitude S., fleuve peu navigable, quoiqu'il ait plus de 1,600 mètres de largeur à son embouchure; le *Gorongosi*, qui se jette dans la mer auprès de Sofala et le *Bosi* ou *Basi*, dont le bassin, suivant Saint-Vincent Erskine, offre un des problèmes les plus intéressants pour la géographie, et dont l'exploration conduirait à la connaissance d'une vaste contrée très-saine et très-fertile dans le voisinage de Sofala.

Le *Zambèze* est un des plus grands fleuves d'Afrique ; il est sans contredit le premier de tous ceux qui en arrosent la côte orientale. Il offre, lui et ses affluents, de grandes routes naturelles ouvertes à la civilisation pour pénétrer dans l'intérieur du continent africain. Il se jette dans l'Océan indien entre 18 et 19° de lat. S., par 4 bouches différentes qui sont du sud-ouest au nord-est : le *Milambé*, le *Kongoné* qui, d'après Livingstone, est probablement de formation récente et serait aujourd'hui la plus considérable de ces bouches, le *Louabo* qui paraît être la rivière des *bons signes* de Vasco de Gama, et le *Timboué* ou *Muselo*.

Le *Kouakoua*, ou rivière de Quilimané, qui, pendant longtemps, a été regardé comme étant le bras principal du Zambèze dont il se trouve à 60 milles, ne serait en communication avec le fleuve qu'au moment des grandes crues, et par un canal de formation naturelle d'une très-petite largeur qui prendrait naissance à Mazaro, un des premiers postes portugais dans l'intérieur des terres.

La description du bassin du Zambèze est la partie la plus importante de l'étude des pays qui nous occupent. Aussi devons-nous y insister.

Entre le 34e et le 24e degré de long. E., le fleuve forme dans son cours une large courbe à concavité inférieure qui indique, par sa direction, celle de la grande arête montagneuse dont nous avons parlé. Entre le 30e et le 33e degré, cette ligne principale est rencontrée par une chaîne de hautes montagnes qui, venant du nord, rejoint le lit du Zambèze, le traverse et le comprime entre les murailles d'une passe étroite appelée « la Gorge de Lupata ». Cette nouvelle chaîne qui semble ainsi redresser la première et la remener dans le nord pour la conduire jusqu'à la région des grands lacs nouvellement découverts, borne à l'ouest la vallée du « Chiré », dans laquelle coule du N. au S. le principal affluent de droite du Zambèze. Cette vallée se déploie entre deux étages de montagnes boisées qui lui laissent une largeur de 20 milles environ et vient aboutir, par une élévation successive des terres, à l'extrémité méridionale du lac « *Nyassa* », située par 14°,75′ de latitude S. et 33°,10′ long. E. C'est de ce lac que sort le *Chiré* qui fait ainsi communiquer les eaux du Nyassa avec le Zambèze. Environ 60 milles après sa naissance, cet affluent descend de près de 375 mètres en 35 ou 40 milles, par une série de cataractes qui partagent ainsi la vallée en deux régions distinctes : le haut et bas Chiré. A l'est du Chiré, sur sa rive gauche, se trouve, à une hauteur de 563 mètres au-dessus de la mer, le lac « *Chirwa* » qui a 60 à 80 milles de long sur 2 milles de large. A l'ouest du Chiré, en remontant le Zambèze, on gagne de plus en plus les plateaux élevés, et après avoir traversé les passes de Lupata, on se trouve dans une contrée des plus pittoresques, composée de massifs montagneux, entrecoupés de nombreuses gorges à travers lesquelles coulent, perpendiculairemont ou obliquement à son cours, les affluents du haut Zambèze. C'est cette contrée qui formait autrefois le *Monomotapa occidental* ou *Mocarangua*.

Parmi les cours d'eau qui se jettent dans le grand fleuve, nous citerons, par ordre d'importance, de l'est à l'ouest : le *Loangoua* dont le confluent est à Zumbo, l'ancienne capitale du Monomotapa, le *Kafoué* qui arrose le pays des Baschoukoulompos, le *Zounqoué* ou *Mozuma*, tous affluents de gauche ; sur la rivé droite : l'*Aroenha*, la *Muzoa* et le *Longkoué* qui arrose le pays des Ma-tabélès.

En considérant l'aspect général de ces régions élevées, où l'on rencontre tantôt de larges vallées déprimées entre les montagnes et arrosées par des cours d'eau tranquilles, et tantôt des massifs rocailleux par les crevasses desquels s'échappent les rivières comme au travers d'une véritable dislocation de la pierre, on

songe à tous ces grands lacs intérieurs que l'on connaît à peine, et l'on se demande : si là aussi, il n'y avait point autrefois de véritables lacs qui, vallées aujourd'hui, ont dû leur transformation aux déchirements de la montagne.

La configuration orographique, en effet, est à peu près partout la même; et sur tous les cours d'eau on rencontre des accidents de terrain semblables, tels que « rapides et cataractes ». Parmi celles-ci, nous citerons seulement les chutes de *Mosi-oa-Tounga* ou de *Victoria*, découvertes par Livingstone, que l'on rencontre sur le Zambèze dans le pays des Ma-kololos, et qui ont deux fois la profondeur du Niagara.

Quant au nom de *Lupata* que l'on a donné pendant si longtemps dans les anciennes cartes aux montagnes dont nous venons de parler, il ne désigne véritablement que les innombrables gorges et défilés qui sont comme la caractéristique topographique du pays.

Au nord du Zambèze, sur toute la côte du Mozambique proprement dite, on trouve des cours d'eau, très-larges à leur embouchure, qui semblent prendre leur source dans les ramifications les plus avancées des montagnes qui s'élèvent à l'est des lacs Chirwa et Nyassa. Aucun cependant ne présente l'importance de ceux qui arrosent la côte de Sofala. Nous citerons entre autres : les rivières de *Mazemba*, de *Quisungo*, d'*Angoxa*, de *Sangage*, de *Conducia* près de l'île de Mozambique. Enfin, immédiatement au nord du cap Delgado, dans la baie de *Rovuma*, se trouve l'embouchure du fleuve de ce nom. Le Rovuma ou Rofuma, d'une importance égale à celle du Limpopo, est navigable jusqu'à près de 550 milles dans l'intérieur. D'après le R.-P. Léon des Avanchers, il formerait, avec le Chiré, deux grandes voies d'échappement des eaux du lac Nyassa. Il a pour principal affluent le *Liendé*, qui prend sa source dans les montagnes qui bordent à l'est la partie septentrionale du lac Nyassa, et qui lui amène sur sa rive droite tous les cours d'eau qui ne vont point se jeter dans la mer.

Géographie politique. Démographie. Les possessions portugaises du Mozambique sont divisées en trois gouvernements qui sont le gouvernement d'Inhambané, comprenant les districts de *Lorenzo-Marquèz* et d'*Inhambané;* le gouvernement de Zambèze et Sofala, comprenant les districts de *Sofala*, de *Senna*, de *Quilimané* sur l'Océan; celui de *Tété*, dans l'intérieur, et le gouvernement de Mozambique, partagé en deux districts: celui de *Mozambique* et celui de *Quérimbé*.

Ce serait une grande erreur de prêter de l'importance à une pareille division politique. Sur cette immense partie du littoral africain, dont les Portugais s'efforcent de faire croire qu'ils sont les possesseurs, tous leurs établissements se réduisent, en vérité, à quelques comptoirs peuplés de métis et de convicts, défendus à peine par un petit nombre de soldats, et qui sont situés soit sur la côte, soit, plus souvent encore, sur une petite île. Ce sont les comptoirs de *Lorenzo-Marquèz*, d'*Inhambané*, de *Sofala*, d'*Inaquea*, de *Quilimané*, d'*Angoxa*, de *Mozambique* et d'*Iboë* ou *Oïbo*.

Quant à leurs possessions dans l'intérieur des terres, elles comprennent un certain nombre de postes, presque tous échelonnés sur le Zambèze, placés là comme autant d'étapes d'une civilisation impuissante, que représentent seulement quelques trafiquants intéressés et des fonctionnaires forcés le plus souvent de subir les tristes résultats de l'isolement et du laisser-faire.

Ces postes sont, à partir de l'embouchure du Zambèze, ceux de *Mazaro*, de *Chuvanga*, de *Senna*, de *Chicago*, de *Benga*, de *Tété*, de *Baroma* et de *Zumbo*.

Partout ailleurs, le pays est possédé par les Cafres dont les nombreuses tribus, superposées depuis la côte jusque sur les plateaux les plus élevés de l'intérieur, se distinguent par les mœurs et les habitudes que la différence du sol entraîne chez elles. Les unes, essentiellement guerrières, habitent les hautes terres; celles qui occupent les plaines se livrent à l'agriculture; d'autres, en plus grand nombre, vivent de la vie nomade, fuyant devant la cruauté des chasseurs d'hommes, et souvent forcés d'abandonner, au plus vite, le terrain qu'elles avaient ensemencé depuis peu.

Parmi ces diverses tribus, nous citerons en premier lieu celles des *Ma-kololos* et des *Ma-tabélès*. Toutes les deux habitent au delà du 28ᵉ degré de long. E., sur les bords du Zambèze : les *Ma-kololos* sur la rive gauche du fleuve, les *Ma-tabelès* sur la rive droite. Ce sont des peuples guerriers, souvent en hostilité entre eux.

Les Ma-kololos, originaires du sud, appartiennent au type *Bechuana*. Leur langue est la même que celle des Bechuanas du sud : c'est le *Sichuana*, langue dans laquelle la bible a été traduite par Moffat. Les vrais Ma-kololos sont d'une teinte moins foncée que les peuples cafres qui les entourent et qu'ils ont soumis (*voy.* l'article Cafres de ce dictionnaire). Leur peau est brune, mais d'un ton chaud et riche. Ils parlent lentement, d'une manière délibérée, et prononcent distinctement chaque parole. Ils sont généreux et hospitaliers. Chez eux, le proscrit qui vient chercher un refuge sur leurs terres, loin d'être vendu comme cela a lieu chez les Cafres Zoulous, conserve le rang qu'il avait dans son pays. Suivant Livingstone, les femmes des Ma-kololos sont infiniment supérieures à toutes celles d'Afrique : leur physionomie est agréable, leur intelligence très-vive. Elles se couvrent d'ornements, et portent avec soin, et non sans une certaine coquetterie, le « karols », sorte de manteau confectionné avec une peau d'agneau, de chevreau, d'ocelot ou de chacal, quelquefois de singe. La seconde partie du vêtement est une petite jupe entourant les hanches et le tiers supérieur des cuisses.

Parmi les peuplades soumises par les Ma-kololos, les unes sont seulement tributaires, telles que les *Barotsés*, les *Manyétis*, les *Batloloras*, qui sont encore plus reculées dans l'intérieur des terres ; d'autres, comme les *Ma-kalakas* et les *Ma-shonas*, ou *Ma-saras*, sont de véritables serfs.

Les *Batokas* qui reconnaissent l'autorité des Ma-kololos paraissent être les anciens possesseurs du sol. Ils sont d'humeur pacifique, et essentiellement agriculteurs. Plus civilisés que les autres Cafres, ils ont des bardes et des poëtes. Leurs filles sont très-recherchées par les Ma-kololos. Toutes ces peuplades occupent la rive gauche du haut Zambèze.

Les *Ma-tabélès* habitent sur la rive droite. C'est un peuple agressif et barbare. Leur type est celui des Cafres Zoulous.

En descendant le cours du fleuve, on trouve encore sur la rive droite : les *Aboutouas*, les *Bazizoulous* ou *Moruzurus* des Portugais, qui sont des peuplades montagnardes ; dans la plaine et plus rapprochés des bords du fleuve se trouvent les *Banyaïs* auxquels les trafiquants des postes portugais payent tribut; les *Sidimas*, ou *Chidimas*, qui occupent les environs de Tété. Sur la rive gauche du Zambèze, à l'ouest du Loangoua, sont les *Babimpés*, qui habitent les hauteurs à deux journées de marche du fleuve, et les *Bakoas*, ou *Batongas*, qui se livrent à l'agriculture. Parmi ces tribus, qui occupent toutes aujourd'hui la région formant autrefois le Monomotapa occidental, on rencontre quelques groupes qui atti-

rent particulièrement l'attention. Tels sont : les *Bahoués*, peuplade guerrière que leurs compatriotes appellent *Baenda pézi*, ou *va-tout-nu*, parce qu'un badigeon d'ocre rouge forme leur unique vêtement ; et ces « chasseurs d'hippopotames » dont parle David Livinsgstone, qui vivent entre eux, et qui forment, sous le nom d'*Akombouis*, ou de *Mapodzos*, une tribu particulière dont les hommes s'allient rarement avec les peuples voisins. « C'est une belle race, à peau fine et très-noire, qui ne se défigure jamais par les affreux ornements que l'on voit chez les autres indigènes. »

A l'est du Loangoua, sur la rive gauche du Zambèze, vivent un grand nombre de peuplades qui se rattachent toutes à la grande nation des *Manganjas*. Ce sont les *Sengas* ou *Basengas*, qui habitent à l'ouest de la vallée du Chiré; les *Manganjas* proprement dits, qui peuplent les bords de ce fleuve; et, plus au nord, dans les environs du lac Nyassa : les *Maravis* et les *Ma-toumbokas*.

Les Manganjas sont des peuplades actives et laborieuses, les habitants des hautes terres surtout. Non-seulement ils travaillent le fer et le coton, fabriquent des paniers et des nattes, mais ils s'adonnent largement à l'agriculture et au défrichement des bois ; ils tissent eux-mêmes le coton qui sert à faire la jupe qui est leur unique vêtement. Dans toute la vallée du Chiré, comme aux environs des lacs Chirwa et Nyassa, ils font de la poterie, des marmites, des écuelles, de grands pots où l'on serre le grain, des vases de toute sorte qu'ils modèlent sans tour, et qu'ils décorent avec la plombagine que l'on trouve dans les montagnes.

Sur les bords des lacs, les populations sont compactes et s'adonnent à la pêche.

Toutes ces tribus ont la singulière habitude de se limer ou de s'entailler les incisives. Quelques-unes, comme les Maravis, se les arrachent complétement. Le tatouage y est largement pratiqué. Les Manganjas, les Ma-toumbokas, les Maravis et quelques autres tribus du Zambèze ont la poitrine, le dos, les bras et les cuisses ornés de coutures saillantes qui s'entrecroisent sous différents angles et forment, sur ces parties, de nombreux dessins triangulaires. Sur le visage, les reliefs arrondis de ces cicatrices leur donnent l'air d'avoir la peau couverte de verrues ou de boutons.

Au nord et à l'est des Manganjas, se trouvent des peuplades agressives qui viennent, de temps en temps, dévaster le territoire et y faire de véritables razzias. Ce sont, sur les hauteurs occidentales du lac Nyassa, les *Mazitous* ou *Mazitis*, tribu de pirates d'origine zoulou, sortis, dit-on, du pays de Sofala.

Entre Quilimané et le Rofuma, la nation des *Makouas* possède toute la contrée qui est à l'ouest de Mozambique, et ne permet à aucun Portugais de pénétrer sur son territoire à plus de deux heures du fort. Ces Makouas sont des Cafres zoulous, connus aussi sous le nom de *Landias* ou *Landines*. Ils sont d'un naturel féroce, et très-laids. Suivant Salt, les femmes des Makouas ont l'épine dorsale très-courbée, et le derrière saillant presque autant que chez les Hottentotes. Parmi les Makouas, il en est qui, possédant des armes à feu, et excités par les traitants portugais, se sont mis à faire le commerce des esclaves qu'ils vont prendre ches les tribus Manganjas. Nous citerons, entre autres, les *Ajahouas*, véritables chasseurs d'hommes ; les *Angouros*, à l'est du lac Chirwa, et les *Mabihas*, dans le district de Quérimbé.

Les tribus qui habitent au sud du Zambèze, dans les districts d'Inhambané et de Sofala, sont moins connues. Elles sont confondues sous le nom général de Landines et appartiennent au type zoulou. Parmi elles, nous nommerons seule-

ment les *Maquanas* ou *Maquas*, qui paraissent être de la même nation que les Macouas du Mozambique; les *Chigankas*, les *Matoucas* ou *Manicas*, les *Baroués* et les *Batongas* ou *Butongas*.

Tous ces peuples, que ne diffèrencient dans leurs nombreuses divisions ethniques que des particularités peu importantes de mœurs et de coutumes, appartiennent à la race noire et forment la portion la plus importante du rameau cafre. Toutefois, le plus grand nombre des groupes que nous avons cités se rapporte surtout au type zoulou.

Nous avons déjà dit un mot du costume. Il est à peu près le même partout : un caleçon de peau, de cotonnade ou d'écorce d'arbre battue et rendue souple par le rouissage. Chez les Batokas, le costume des femmes est pareil à celui des Nubiennes de la haute Égypte. Il se compose d'une frange de 6 à 8 pouces de haut, attachée à une ceinture, et formant jupon. Le tablier des jeunes filles est orné de coquillages et n'a de franges que par devant.

C'est probablement à l'effet produit par cette bizarrerie de certains costumes sur l'esprit de quelques voyageurs que l'on doit l'opinion de l'existence d'« *hommes à queue* ». C'est ainsi que Livingstone parle d'une peuplade cafre dont le simple costume, agrémenté de feuillage, présentait des appendices branchus; et Saint-Vincent Erskine a rencontré, sur la côte de Sofala, une tribu de noirs portant une espèce d'appendice caudal fait en cuir et enjolivé d'ornements en cuivre.

Selon Livingstone, toutes ces peuplades ne seraient point réellement noires. Chez elles, c'est le brun qui domine; il est de nuance différente et souvent d'une teinte de bronze à reflets brillants. Chez tous, les cheveux sont laineux; mais le mode de coiffure est varié. Tantôt les cheveux sont disposés en mèches ou en tortillons, et tantôt taillés en étages, ou bien encore rasés. Beaucoup y font des découpures en guise d'ornements. En général, ils tiennent à ce que leur tête paraisse se projeter à la fois en haut et en arrière, et ils atteignent ce but par la façon d'arranger leur chevelure. Chez quelques tribus, la coiffure simule un casque. Dans les pays situés au sud du Zambèse, on se barbouille les cheveux de noir; dans le nord, au contraire, les indigènes se les teignent en rouge.

Leur goût pour les bijoux est très-prononcé. Ils portent communément des bagues à tous les doigts; des bracelets; des anneaux de jambe, en laiton, en fer ou en cuivre; des colliers ou carcans, etc.

Mais le plus étonnant de ces bijoux est le « *pélélé* », ou bague de lèvre, que portent les femmes. Dans leur enfance, on leur perce la lèvre supérieure, près de la cloison du nez; une petite épingle en bois est mise dans le trou, pour qu'il ne se ferme pas. Quand les bords de la plaie sont cicatrisés, on retire l'épingle, qui est remplacée par une plus forte; celle-ci, par une cheville qui va toujours grossissant, jusqu'à ce qu'un anneau de 2 pouces de diamètre puisse entrer sans peine. Cette parure est commune chez les femmes Manganjas. Dans les classes pauvres, c'est un disque ou un anneau de bambou; chez les riches, il est en ivoire ou en étain. (Livingstone.)

Le pélélé est en usage chez toutes les populations du lac Nyassa. Il devient la cause d'un allongement considérable de la lèvre supérieure, qui, chez les vieilles femmes, tombe souvent au-dessous du menton. Cette flaccidité des tissus est peut-être, à son tour, la cause de l'obliquité que présentent les incisives supérieures, ce qui engage les indigènes à se les arracher.

Sur les bords du Rofuma, chez les Mabihas et les Makondas, les hommes por-

tent cet ornement aussi bien que les femmes. Ils y ajoutent même un anneau à la lèvre inférieure.

Les populations du Zambèse sont généralement superstitieuses. Quelques-unes le sont d'une façon particulière. Elles croient à une foule d'esprits malins vivant dans l'eau, dans la terre, dans l'air; engeance invisible et mauvaise, qui n'a d'autre plaisir que de torturer les hommes. Il ne faut point croire cependant à l'absence de toute idée religieuse chez les Cafres, du moins chez ceux dont nous nous occupons ici.

Pour eux, en effet, il y a un Créateur tout-puissant du ciel et de la terre, qui habite au-dessus des astres, et appelé « Moroungo ». Tout ce qui ne peut pas s'expliquer par les causes ordinaires, soit en bien, soit en mal, est attribué par eux à la divinité.

Mais, ce qui caractérise surtout leurs croyances, c'est l'opinion qu'ils professent sur la vie future. Suivant eux, tous les morts vont rejoindre le grand Être et continuent à vivre; il y a un lien indestructible entre leurs esprits et les vivants. Les esprits des ancêtres, ou « *Bazimos* », sont considérés comme de bons esprits. On les honore en leur offrant de la bière, de la viande ou tout autre chose qu'ils ont aimée ici-bas. Les mêmes procédés empêchent les « *Mchésis* », ou mauvais esprits, de faire des dégâts dans les jardins.

Parmi ces peuplades, les unes, comme les Batogas, enterrent respectueusement leurs morts; d'autres les jettent dans la rivière pour qu'ils soient mangés par les crocodiles. Quelques-unes les ensevelissent dans des nattes et les placent sur les branches d'un boabab. Il en est qui les portent dans un lieu retiré que défend une végétation épaisse et où ils deviennent la proie des hyènes.

Le docteur David Livingstone a rapporté de curieux et intéressants détails sur la superstition des Cafres.

Toutes les tribus du Zambèze ont recours à l'épreuve du « mouavi », épreuve du poison ou jugement de Dieu. L'accusé qui le vomit est déclaré non coupable. La croyance à la sorcellerie est un grand obstacle à la civilisation. Quand un homme s'est coupé les cheveux, il a soin de les brûler ou de les enterrer secrètement, de peur qu'un sorcier ou un individu qui a le mauvais œil ne vienne à s'en emparer et ne s'en serve pour l'affliger de maux de tête.

« La médecine est exercée dans le pays sur une très-grande échelle. Elle s'occupe à la fois du traitement physique et du traitement moral, des maladies comme des chagrins et des désirs. Elle fait les exorcismes, conjure les périls, apaise les esprits et donne le succès. Indépendamment des praticiens réguliers qui ont de l'expérience, connaissent la nature et l'effet de certains médicaments, et rendent de véritables services, il y a les spécialistes, par exemple les docteurs ès éléphants, qui préparent une drogue réputée indispensable à quiconque veut attaquer le noble et sagace animal. Les docteurs ès crocodiles vendent un spécifique non moins nécessaire qui protége son possesseur contre le redoutable amphibie. Tous ces docteurs sont très-jaloux de leurs priviléges.

« Il y aussi les docteurs ès dés, les docteurs ès mousquets, ès pluie, ès naufrages, etc. Tous les spécifiques de ces différentes écoles sont de petits talismans dont la vente appartient aux docteurs. Ils se portent suspendus au cou, et préservent du mal celui qui en est pourvu. »

La construction des cases est complétement abandonnée aux femmes. Cette construction varie quelque peu, suivant la nature du sol. C'est ainsi que, dans les terres basses et les plaines alluvionnaires, les maisons situées au milieu des

bananiers et des cocotiers sont bâties sur des piles de bois qui les élèvent à quelques pieds de la terre humide : on y entre au moyen d'une échelle.

Sur les plateaux élevés, voici, d'après Livingstone, comment on construit la case : « Des pieux sont plantés en cercle ; on y enlace des roseaux que l'on crépit d'une couche épaisse de terre, et l'on a ainsi une tour de 9 à 10 pieds de hauteur. Un mortier formé de tuf ou des débris d'une fourmillière gâchés avec de la bouse de vache est soigneusement étendu sur le sol, et ne permet pas aux insectes venimeux de se loger dans les crevasses qu'il aurait présentées sans cela. La case une fois parquetée, on s'occupe de la toiture, dont le diamètre est beaucoup plus grand que celui du corps de logis. C'est en bas que se fait la charpente ; on la met à sa place avec l'assistance des voisines, puis on la couvre en chaume. Une palissade de roseaux, également crépie, va rejoindre la toiture qui la dépasse encore, et se place à trois pieds de la muraille ; on a ainsi une galerie couverte qui embrasse tout le bâtiment. Une seule porte basse conduit dans le corps central du logis, de sorte qu'on y est à la fois sans jour et sans air. »

La forme circulaire est celle que l'on donne, en général, à toute espèce de construction. Toutefois, Livingstone a rencontré des maisons carrées chez quelques tribus, entre autres chez les Bazizoulous, montagnards qui habitent au sud du Zambèze, sur la rive droite.

Chez tous ces peuples, les femmes s'occupent de ce qui est du ressort de l'industrie et de l'agriculture. Ce sont elles qui cultivent la terre et qui récoltent, elles encore qui façonnent la poterie, qui tressent les paniers et qui fabriquent la bière de sorgho, qui est la principale boisson du pays. Elles font germer le grain, le mettent à sécher au soleil, le réduisent en poudre, et soumettent la farine ainsi obtenue au brassage. « Le grain est concassé dans un grand mortier de bois avec un bâton, d'une longueur de 6 pieds et d'une grosseur de 4 pouces. Deux ou trois femmes sont autour de ce mortier, qui est pareil à celui des anciens Égyptiens. Chacune d'elles, avant de donner un coup de pilon, se soulève brusquement pour frapper avec plus de force. Le rhythme le plus rigoureux est observé par les batteuses, de sorte que jamais deux pilons ne sont à la fois dans le mortier... Quant au moulin, il est composé d'un bloc de granit ou de syénite, parfois même de micaschiste, ayant de 15 à 18 pouces carrés, sur 5 ou 6 d'épaisseur, et d'un morceau de quartz ou d'autre roche également dure, de la dimension d'une demi-brique ; l'un des côtés de cette espèce de meule est convexe, de manière à s'adapter à un creux en forme d'auge, pratiqué dans le bloc qui est immobile.

Quand la femme a du grain à moudre, elle s'agenouille, saisit à deux mains la pierre convexe, et la promène dans le creux de la pierre inférieure, par un mouvement analogue à celui d'un boulanger qui presse sa pâte et la roule devant lui. Tout en la faisant aller et venir, elle pèse de tout son poids sur la meule et, de temps en temps, remet un peu de grain dans l'auge du bloc. Celui-ci est incliné, de manière que la farine, à mesure qu'elle se fait, tombe sur une natte disposée pour la recueillir. » (Livingstone.)

La chasse, la pêche, le commerce et la guerre, telles sont les occupations des hommes. Mais, d'une manière générale, ce n'est que dans les endroits où l'on fait le commerce d'esclaves que les indigènes de cette partie du pays sont d'humeur sanguinaire. Le plus grand nombre des peuplades zambéziennes sont, au contraire, d'un caractère paisible, et l'on ne constate point, chez elles, des agressions continuelles entre tribus, comme cela a lieu chez les Cafres du Sud.

Le goût pour le commerce est des plus prononcés. Presque tous s'y livrent avec ardeur et plutôt par amour de la chose que pour le profit qu'ils en retirent. Il consiste surtout en échanges des produits du pays, principalement de l'ivoire, de la poudre d'or, des cornes et des peaux, contre de la verroterie et de la cotonnade. On rencontre, chez les nations cafres riveraines du Chiré, des lacs Nyassa et Chirwa, une tribu particulière qui se livre d'une manière toute spéciale au trafic : ce sont les *Babisas*.

La traite des esclaves y est, en outre, pratiquée sur une très-large échelle; les chefs trafiquent eux-mêmes de leurs propres sujets, et les vendent aux pourvoyeurs qui les conduisent à leur tour aux marchands portugais. Rien n'est triste comme le tableau que nous a tracé Livingstone de cet odieux négoce. La vente de l'homme devient la cause de luttes terribles entre les tribus, et le rapt et le carnage entraînent bientôt une dépopulation effrayante parmi elles.

Les habitants du haut Chiré et de la côte occidentale du lac Nyassa se livrent à la chasse aux éléphants, surtout depuis que les armes à feu ont pénétré chez eux. Mais c'est la chasse aux buffles et aux hippopotames que les indigènes pratiquent surtout. L'engin dont ils se servent est la flèche empoisonnée. Cette flèche se compose d'une petite baguette d'une longueur de 10 à 11 pouces, à laquelle s'attache solidement un fer barbelé, et d'une tige en roseau où cette baguette est simplement introduite. Immédiatement au-dessus du fer, le trait est barbouillé de poison. Quand la flèche est entrée dans la bête, le roseau se détache de lui-même ou est bientôt enlevé par les broussailles; mais le fer barbelé, ainsi que le bois qui porte le poison, reste dans la blessure, d'où l'animal l'aurait arraché en passant dans le fourré, si la flèche avait été d'une seule pièce. La matière vénéneuse dont se servent les Manganjas pour la chasse aux buffles est un poison très-violent qui s'appelle « Kombi » et provient d'un strophantus.

Le harpon dont les chasseurs d'hippopotames se servent est façonné d'après le même principe.

Géologie. Minéralogie. C'est la recherche de ce fameux pays d'Ophir dont parle la Bible, et d'où Salomon recevait de l'or, de l'ivoire, du bois de santal, des singes et des paons, que les Portugais eurent d'abord pour objectif dans leur première expédition au delà des mers. Ils pensèrent que ce devait être Sofala, dont le nom en arabe est « Zophar ». Les Arabes que Vasco de Gama trouva en effet établis sur cette partie du littoral africain, lors des deux voyages qu'il y fit en 1498 à Mozambique, et en 1502 à Sofala, tiraient de l'intérieur du pays de nombreuses richesses.

Ce fut alors qu'alléchés par les récits merveilleux des indigènes, les Portugais remontèrent le Zambèze et arrivèrent dans le Monomotapa, dont les mines d'or devaient effacer dans leur imagination tout le prestige de l'antique province d'Ophir. Fr. Baretto, le premier et l'avant-dernier vice-roi du Monomotapa, parvint jusqu'à Senna seulement et vit son expédition décimée par la fièvre. Plus tard, cependant, les Portugais établirent quelques postes sur le haut Zambèze et pénétrèrent dans le Monomotapa occidental, ou Mocarangua, jusqu'au delà de Zumbo, l'ancienne capitale du royaume. A cette époque, où les trafiquants se rendaient aux lavages d'or avec des centaines d'esclaves, le produit était considérable; maintenant il se réduit à fort peu de chose. Il n'en est pas moins vrai que la plupart des affluents du Zambèze et le Zambèze lui-même, au delà des gorges de Lupata, charrient de l'or en quantité assez notable. Il en est de même

des rivières qui arrosent le pays de Sofala, et de quelques affluents du Limpopo. Suivant les Portugais, les districts de Senna et de Monica abonderaient en terrains aurifères et en minerais peu connus. On trouve de l'étain dans les hauts plateaux situés à l'ouest du lac Nyassa et habités par les Zoulous Mazitis. Dans le pays des Batokas, les montagnes sont coiffées de dolomite, et quelques-unes renferment des mines de cuivre. La malachite se rencontre en assez grande quantité dans l'intérieur.

Le fer magnétique, ainsi que le charbon de terre, abondent aux environs de Tété et de Chicova. En général, le corps des montagnes est composé de syénite recouvert de micaschistes; d'autres fois, c'est du trapp porphyrisé.

Dans la partie centrale du pays, où il n'a été soulevé ni syénite ni gneiss, la roche dominante paraît être le grès grossier de couleur grise. Le grès est quelquefois remplacé par du quartz et un schiste argileux. Au-dessous du grès se trouve la houille. Dans le lit du Zambèze et les rocs qui l'enserrent, c'est la syénite qui domine; mais dans un grand nombre de cours d'eau, on trouve du carbonate de chaux lamellaire et du schiste calcaire, au-dessous desquels se rencontre le grès gris qui recouvre ordinairement la houille. Les mines de charbon les plus rapprochées de la ville de Tété sont celles de Muatue, Merungora, Suhava et Macara. Elles ne sont pas complétement connues. On dit que les lieux où le charbon paraît à la surface du sol sont de dix milles d'étendue en moyenne.

Météorologie. Climatologie. Sur toute cette partie de la côte orientale d'Afrique, l'année météorologique se divise en deux saisons principales, correspondant aux saisons opposées de l'hémisphère nord.

La première, ou saison fraîche, commence en mai et finit en octobre; la seconde, ou saison des pluies, s'étend du mois de novembre au mois d'avril. Les époques intermédiaires ou de transition varient de caractère, suivant le degré de latitude et suivant aussi la situation orographique des contrées.

C'est ainsi que le docteur Kirk, qui a accompagné Livingstone dans ses récentes explorations, divise l'année des bords du Zambèze en trois parties : la saison froide, comprenant les mois de mai, juin et juillet; la saison d'été, répondant aux mois d'août, septembre et octobre; et la saison des pluies, embrassant le reste de l'année.

Au nord du Zambèze, dans toute la région du Chiré et sur les bords du lac Nyassa, les premières pluies commencent au mois de novembre, époque où le soleil, allant au sud, y est vertical. Mais les grandes pluies arrivent en janvier, février et mars, lorsque le soleil, retournant du tropique vers l'équateur, entraîne avec lui les vapeurs condensées de l'océan Indien.

Les vents qui prédominent, en effet, viennent de l'est ou du sud-est. Chargé des vapeurs dont il s'est imprégné dans sa course, l'air gravit les rampes qui longent la côte, et, se refroidissant à mesure qu'il s'élève, dépose sur les hauteurs la plus grande partie de l'eau que les rayons du soleil ont ravi à la mer.

La configuration du pays, l'élévation successive des plateaux montagneux, à une distance peu considérable du littoral, provoquent ici, dans les climats partiels, la même division, à peu près, qui règne sur le versant occidental des Andes dans l'Amérique du sud, où l'on rencontre sur la même latitude, en des points peu éloignés les uns des autres, mais très-différents d'altitude, des pays chauds, des pays tempérés et des pays froids.

Sur la côte du Mozambique, en effet, dans toute l'étendue des plaines alluvionnaires, la température est très-élevée; les pluies y sont torrentielles, le climat excessif.

A mesure que l'on monte des bas plateaux sur les contre-forts les plus voisins de la chaîne de montagnes connue sous le nom de monts Lupata, la température s'abaisse, les variations entre les extrêmes horaires sont moins prononcées, et, à part certaines conditions météorologiques inhérentes à la nature du sol et à la disposition même des lieux, le climat général se rapproche des climats tempérés.

Sur les hauteurs voisines du lac Nyassa, dans le pays des Mazitous, la température est souvent froide; et les habitants des plateaux moyens et des terres basses y contractent rapidement des affections inflammatoires des organes de la respiration.

Ce qu'il nous faut aussi signaler, c'est l'existence de sécheresses périodiques, qui, à époques variables suivant l'altitude, viennent dévaster les pays situés entre 10 et 25° de latitude sud. C'est ainsi qu'entre 10 et 15°, ces sécheresses apparaissent tous les dix ou quinze ans, tandis qu'elles reviennent tous les cinq ans, à peu près, entre le 15e et le 20e degré au sud du Zambèze, dans le district de Sofala.

On peut quelquefois trouver à cette sécheresse une cause toute locale. A Tété, par exemple, où la ville est placée entre deux chaînes de montagnes, courant nord et sud, on voit souvent pleuvoir sur ces montagnes, alors qu'il ne tombe pas une seule goutte d'eau dans la ville non plus que dans le voisinage, et que les bords du fleuve sont en proie à une sécheresse désolante.

La sécheresse qui s'étend sur toute une contrée a lieu, le plus souvent, en pleine saison des pluies, entre les deux passages du soleil, de l'équateur vers le tropique, et du tropique vers l'équateur.

Le Zambèze a deux inondations par an : la première, qui n'est que partielle, atteint son maximum vers la fin de novembre ou le commencement de janvier; la seconde, qui est plus considérable, a lieu après les débordements des rivières de l'intérieur, ainsi que cela arrive pour le Nil, et coïncide avec les pluies torrentielles de février et mars.

Les Portugais ne nous ont fourni que des documents fort incomplets sur la climatologie de leur colonie de Mozambique.

Un médecin de la marine portugaise, M. Antonio Pinto Roquete, a publié, en 1865, dans le *Journal de la Société des sciences médicales de Lisbonne*, un court résumé météorologique, se rapportant principalement au port de l'île de Mozambique. Ce travail a été traduit par M. Le Roy de Méricourt, et publié, en 1868, dans les *Archives de médecine navale*. Bien que ces données météorologiques n'aient qu'un intérêt local, et que l'on soit frappé de la singulière coïncidence qu'elles présentent avec celles que nous possédons sur l'île Mayotte (*voy.* Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*), nous croyons devoir la reproduire en partie dans cet article. « La marche du baromètre est régulière et diffère à peine de quelques dixièmes de millimètre d'un mois à l'autre, excepté à l'approche de l'hivernage, époque à laquelle la pression est plus grande; entre la moyenne la plus haute, qui est de 764^{mm},74 en août, et la plus basse, qui est de 757^{mm},76 en mars, on compte à peine 6^{mm},78 : la hauteur moyenne annuelle est environ 760^{mm},40. Les variations accidentelles sont également peu marquées, malgré les vents violents et les tempêtes propres au climat de Mozambique. La moyenne des oscillations diurnes n'excède pas, dans toute l'année, 1^{mm},98; les extrêmes varient de 4 millimètres.

« Pendant les mois que comprennent les observations, c'est-à-dire du mois

d'août 1861 au mois d'avril 1862, la moyenne minima de température fut de 22°70, et la moyenne maxima fut de 28°15 en janvier. Les extrêmes absolues des observations quotidiennes varient entre 17°5 et 30°5; l'amplitude est donc de 13 degrés.

« Les variations nyctémérales dépassent rarement 5 à 6 degrés.

« L'humidité est généralement assez prononcée, elle oscille entre 71°5 et 86 degrés; la moyenne est approximativement de 77 degrés.

« Les mois pluvieux sont : novembre, décembre, janvier, février, mars, avril.

« De décembre à avril, les vents prédominants soufflent du N. E. au N. O., en passant par le nord; de juin à septembre, ils varient du S. E. au S. O., en passant par le sud. Dans les mois intermédiaires, la brise est variable ou bien il fait calme; les vents d'E. ou d'O. sont rares; mais quand ils soufflent exactement dans cette direction, ils sont toujours violents et chargés d'humidité. Les typhons, qui, dans cette province, portent le nom de *manomocaios*, n'éclatent qu'à de longs intervalles. Les coups de vent, sans caractères particuliers, sont fréquents pendant les trois mois d'hivernage.

« Deux saisons principales, de quatre mois chacune, se succèdent presque brusquement à Mozambique, et absorbent le printemps et l'automne. La première commence en décembre et dure jusqu'en avril; c'est la saison chaude ou hivernage. La seconde, qui est la saison fraîche, s'étend de juillet à octobre. Les mois intermédiaires ou de transition participent de l'une et de l'autre. »

Flore. Pour donner une idée de la richesse végétale des contrées que nous étudions, il nous suffira de dire que le docteur Kirk, qui a accompagné Livingstone dans son exploration du Zambèze et du Chiré, a pu rapporter en Europe plus de 4000 espèces de plantes, entre autres des échantillons de bois précieux et plusieurs variétés de coton. On comprend combien la végétation doit varier dans un pays où le sol et le climat sont eux-mêmes si différents pour des régions situées sur une même latitude. Dans l'énumération que nous allons faire des principales plantes connues, nous nous en tiendrons presque uniquement à celles qui ont une valeur agricole ou industrielle.

Dans les terrains d'alluvion poussent en nombre considérable les palétuviers (*Rizophora mangle* L.), recouverts, pour la plupart, d'orseilles (*Lichen rocella* L.), plantes tinctorales qui sont l'objet d'une exportation importante. On y trouve encore le palmier d'eau (*Nipa fruticans* L.). Dans les terrains marécageux, les roseaux, enlacés de convolvulus ou d'autres plantes volubiles, forment des taillis inextricables. Parmi ces plantes, nous citerons entre autres : une liane vénéneuse (*Dirca palustris* L.), avec laquelle les indigènes empoisonnent les eaux pour engourdir les poissons, et le *Dolichos pruriens*, dont les gousses sont revêtues d'une multitude d'aiguilles qui pénètrent dans la peau, où elles entrent par myriades, et dont les graines produisent une farine qui a du rapport avec celle du haricot ou de la fève. La lentille d'eau, de la famille des Lemnacées, couvre la surface des eaux calmes et encombre certaines rivières, entre autres le bas Chiré et le Loangoua; sur les bords se trouve le lotus (*Nymphæa nelumbo* L.).

Aux palétuviers succèdent de vastes plaines recouvertes d'herbes élevées, que l'on brûle lorsqu'elles sont sèches, ce qui donne au sol une très-grande fécondité.

Les arbres sont rares au milieu de ces herbes, excepté quelques essences dures, entre autres le borassus et le gaïac, qui résistent seuls à cette mer de feu qui passe annuellement sur ces terrains incendiés. Le boabab (*Adansonia digitata* L.) croît sur les plateaux intermédiaires et y atteint des proportions gigantesques.

La végétation de ces plateaux, moins luxuriante que celle des basses terres, fournit des pâturages excellents pour le bétail.

Sur les lieux élevés croissent les rhododendrons, les fougères arborescentes, les immortelles et la plupart des grandes essences, parmi lesquelles nous citerons des Césalpiniées, des Ptérocarpées, des Verbénacées, des Légumineuses, des Cinchonées et des Sterculiées magnifiques.

Le palmier (*Borassus æthiopium*), qui fournit le vin de palme, forme des forêts immenses, à quelque distance des vallées et des marécages, en avant des chaînes montagneuses. A leur pied pousse le bambou (*Bambusa arundinacea* Retz).

Parmi les principales plantes industrielles de ces contrées, nous citerons : plusieurs espèces de coton ; un coton de première qualité est cultivé par les indigènes, et n'est employé qu'à la fabrication d'une étoffe grossière. Autrefois, les Portugais le faisaient recueillir à très-bas prix, et l'échangeaient dans le Manica (district du Zambèze) pour de la poudre d'or ; un hibiscus à grandes fleurs jaunâtres et à feuillage ombreux, dont l'écorce est fort estimée pour la fabrication des lignes, des harpons avec lesquels on chasse l'hippopotame ; plusieurs pandanus, avec les feuilles et les tiges desquels on confectionne les ballots ; des Césalpiniées, dont l'écorce préparée sert de vêtement ; plusieurs Ptérocarpées, dont une espèce fournit un rouge astringent semblable au kino, et dont le bois sert à faire des pagaies sur les bords du lac Nyassa ; une plante textile, que l'on nomme *bouazé*, dont la filasse est plus forte et plus fine que celle du lin, et qui est employée à confectionner les filets ; le chanvre ; différentes espèces de mimosées qui fournissent de la gomme.

On y trouve encore le caoutchouc de Madagascar (*Vahea gummifera* Poir.) ; le tabac, très-cultivé chez les Batokas, qui sont d'insatiables fumeurs ; le *Cassia acutifolia*, qui fournit le séné du commerce ; le fustet (*Rhus cotinus* L.), qui produit une matière colorante jaune.

Dans les forêts, les bois durs foisonnent : plusieurs arbres de la famille des Légumineuses donnent le bois de fer ; les Ébénacées, entre autres le *Diospyros melanida* de Poiret, fournissent l'ébène ; l'acajou est tiré du *Swietenia mahagoni* L., de la famille des Cédrélacées.

Les Verbénacées produisent d'excellents bois de construction ; nous nommerons entre autres le teck (*Tectonia grandis*) et un vitex, dont la drupe fournit une huile excellente.

Parmi les Rubiacées, le *Mokoundou-koundou* abonde dans les forêts de Chupanga. Son bois, d'un jaune brillant, fait de bons mâts pour les bateaux, et renferme un principe amer qui est fébrifuge. Un autre arbre, le « gounda », atteint des proportions énormes : on en fait de grands canots du port de 3 à 4 tonnes.

Un certain nombre d'arbres produisent d'excellentes huiles siccatives, entre autres un sterculier et une espèce d'acajou.

Parmi les plantes cultivées, nous devons citer en premier lieu le sorgho (*Holcus sorghum*), avec la graine duquel on fait la bière. Sa culture est très-répandue, surtout dans le haut Chiré. On le désigne sous le nom de « mapira » ou « mabli ». Le riz (*Oryza sativa* L.), cultivé chez les Manganjas, dans le bas Chiré et les terres basses ; le millet (*Panicum miliaceum* L.) : la fève de marais ; l'arachide (*Arachis hypogea* L.) ; la patate (*Convolvulus batatas* L.) offrant deux variétés : une rouge, une blanche ; le maïs (*Zea mays* L.) ; l'igname (*Dioscorea alata* L.).

On trouve en outre, chez les Barotzés : le manioc (*Jatropha manihot* L.), le bananier, la canne à sucre.

Sur différents points, on récolte la racine de lotus, appelée « nyika ». Cette racine, d'un usage alimentaire extrêmement répandu, se mange grillée ou bouillie et ressemble ainsi à la châtaigne.

Le blé se rencontre, en petite quantité, dans les environs de Tété. Le caféier (*Coffea arabica* L.) est cultivé chez les Ma-kololos, au delà des gorges de Lupata.

Parmi les plantes potagères, nous nommerons la citrouille, la tomate, le choux, l'échalote, le concombre, le melon, la pastèque, etc.

Le sésame oléagineux (*Sesamum orientale* L.) est largement cultivé dans les vallées du Zambèze, du Chiré, et dans le district de Sofala. On tire aussi de l'huile du palmier avoira (*Elœis guineensis* Jacquin.) et d'une grande espèce de concombre dont les graines sont très-oléagineuses.

Parmi les arbres fruitiers, nommons l'oranger et le citronnier, que l'on rencontre à l'état sauvage; le manguier (*Mangifera indica* L.), qui croît, d'une manière luxuriante, au-dessus de Lupata, et qui fournit une ombre épaisse. Son fruit délicieux, meilleur en cet endroit que sur la côte où on le trouve aussi, nourrit, pendant une partie de l'été, les indigènes qui en prennent soin; le goyavier (*Psidium pyriferum* L.) et le dattier, qui abonde dans les grandes prairies qui s'étendent entre le Limpopo et le Zambèze. L'ananas est largement cultivé partout, et le jujubier paraît avoir été importé de l'Inde dans le Zambèze.

Nous citerons encore, pour terminer, l'arbre à gutta-percha, que Saint-Vincent Erskine aurait rencontré dans la vallée du Limpopo; l'euphorbe, avec laquelle on forme communément les haies des villages; les banyans gigantesques, très-abondants dans les plaines alluvionnaires; le colombo (*menispermum palmatum* L.) dans les terres basses et la salsepareille sur les hauteurs; le ricin et le tamarin cultivés surtout dans le Chiré.

Faune. La faune de cette partie de l'Afrique orientale est remarquable par la grande variété des espèces animales qu'elle présente, aussi bien que par la quantité de celles qui sont spécialement originaires de ces contrées.

Mammifères. Parmi les Mammifères, nous devons citer, en premier lieu, les Antilopes, comme très-importantes en nombre et en espèces. Les unes vivent dans les lieux humides et sur le bord des fleuves; les autres dans les plaines et les buissons; d'autres encore sur les plateaux élevés et les régions montagneuses.

Celles qui vivent sur les hauteurs sont l'antilope aux pieds noirs ou *pallah* (*Antil. melanopus* Leicht.); les *gnous* à pelage brun (*A. gnu*), et, parmi eux, le gnou rayé ou *gorgon* (*Catoblepas gorgon* Smith), tous remarquables par leur longue barbe et leur crinière; le sauteur de rochers ou *Klip springer* des Hollandais (*A. oreatragus* Forst.), qui habitent les hautes montagnes, sautant comme le chamois, de rocher en rocher, avec une vigueur et une précision remarquables; le *pasan* de Buffon ou *Oryx*; l'antilope bleue (*A. leucophœa* Gmelin), très-commune dans les bassins du Rofuma et du Limpopo.

Parmi les antilopes des plaines, on trouve : l'antilope plongeante ou *duyker bock* des Hollandais : son nom lui vient de la manière dont elle se précipite dans les buissons quand on la poursuit; l'antilope *ourebi* (*A. scoparia* Schreb.); l'élan du Cap, appelé aussi *canna* ou *impooko* (*A. oreas* Pall.) : c'est la plus grande espèce d'antilope, elle atteint la hauteur d'un fort cheval; le *Bosh-bock* (*A. Sylvatica* Sparman et Gm.), dont la voix ressemble tellement à celle du chien, que,

trompés par elle, les voyageurs s'enfoncent dans les endroits les plus reculés, croyant toujours arriver à quelque habitation ; le *caama* (*A. caama* de Cuvier), vulgairement cerf du Cap, dont le cri est une sorte d'éternuement ; le *steenbock* (*A. tragulus* Leicht).

Les espèces qui fréquentent les lieux humides sont : le *condou* (*A. strepsiceros* Pall.), qui vit par familles de cinq à six individus dans les parties boisées et sur les bords des rivières qu'il traverse à la nage, lorsqu'il est poursuivi. Il est extrêmement rapide à la course et saute avec tant d'agilité, qu'il peut franchir un obstacle de 3 mètres de hauteur ; le *ritbock* ou antilope à cornes noires *A. oleotragus* Schreb.), vit par petites troupes, au milieu des roseaux et des joncs, et dans les bois voisins des rivières ; l'antilope aquatique (*Egoceros ellipsiprymnus* Ogilby et Smith) ; le *nagor* ou antilope des roseaux (*A. redunca* Schreb.).

Enfin le *léché* ou *léchoué*, et le *pokou*, dont parle Livingstone, sont aussi des antilopes qui vivent dans les plaines basses.

Les autres Ruminants sont : le *buffle du Cap* (Sparman) qui vit dans les lieux humides, dans les parties les plus fraîches des forêts, et surtout dans le voisinage des lacs ; le bœuf et la vache, qui paraissent être de race hindoue, très-abondants dans le haut Chiré et le pays des Maravis ; la girafe ; le mouton ; la chèvre : la chèvre manganja est d'une race supérieure à toutes celles que l'on voit généralement en Afrique, elle est bas sur jambes, a les reins larges et le corps bien fait (Livingstone). Toutes ces espèces animales se rencontrent à l'état sauvage et habitent les grandes plaines herbues.

L'ordre des Pachydermes y est largement représenté. Nous nommerons, en premier lieu, les Éléphants, qui vivent par troupes plus ou moins nombreuses dans les régions sèches ou les lieux humides des vastes marais. L'éléphant mâle de l'espèce africaine est d'une taille de 10 à 12 pieds ; il diffère de l'éléphant d'Asie par la forme de son front qui est convexe, et surtout par l'énorme dimension de ses oreilles. Beaucoup de mâles et toutes les femelles de l'espèce asiatique sont dépourvus de défenses ; dans l'espèce africaine, au contraire, ces armes se trouvent chez les deux sexes. Les défenses des éléphants qui habitent les régions sèches et pierreuses sont d'un grain beaucoup plus serré, d'un poids beaucoup plus lourd que celles des individus qui vivent dans les plaines basses et les lieux humides ; mais ces dernières sont de plus grande dimension.

Dans le Chiré, on rencontre jusqu'à 800 éléphants réunis en une seule troupe. A ce propos, Livingstone a évalué, d'après la quantité d'ivoire apportée sur les marchés, que la quantité d'éléphants tués annuellement dans ces contrées devait s'élever à 30,000 !

Après l'éléphant vient l'hippopotame (*Hipp. capensis* Desm.), qui est d'une grosseur énorme et atteint quelquefois jusqu'à $3^m,575$ de longueur sur $3^m,248$ de circonférence (d'Orbigny). La chair de l'hippopotame est très-appréciée par les indigènes, en même temps qu'ils font le commerce de ses défenses. Il abonde sur les bords du Zambèze et de ses affluents, ainsi que sur les bords du lac Nyassa. Au delà des gorges de Lupata, dans le bassin élevé du fleuve, on rencontre quelquefois des hippopotames rosés de la nuance des Albinos. Le *rhinoceros bicorne* (*Rhin. africanus* Cunei.) vit dans les forêts des montagnes ; le *porc à large groin* ou *cochon à verrues* (*Phacocherus* de Cuvier) est un habitant de la plaine, bien qu'il se rencontre aussi dans les bois élevés. Il porte sous les yeux deux excroissances aplaties, qui l'ont fait nommer quelquefois : cochon à

quatre oreilles, et présente sur la ligne du museau deux loupes saillantes qui lui élargissent le groin ; de là son nom. Il est spécial à ces contrées et vit à l'état sauvage.

Les Solipèdes offrent, dans la Cafrerie, trois espèces importantes, ce sont : le *couagga*, le *zèbre* et le *daw*. Le couagga, ou cheval du Cap, habite, en grand nombre, les plateaux de la Cafrerie, où il se nourrit de plantes grasses et d'une espèce particulière de mimosa. Il vit en familles qui se mêlent souvent aux troupeaux de zèbres ou d'antilopes. Le daw habite les montagnes.

Dans le cours élevé des fleuves, on trouve le *lion*, le *léopard*, l'*hyène*, le *chacal*. Le chien du Cap ou *cynhiène*, au museau pointu, aux oreilles droites, à la queue longue et traînant à terre, au poil clair, long, toujours hérissé, vit en meutes dans les forêts.

On rencontre aussi, dans les parties boisées, plusieurs espèces de makis ou singes lémuriens, entre autres le maki à front blanc, connu sous le nom de maki d'Anjouan ; les babouins et des singes verts nommés *pusis* vivant surtout dans les palétuviers. L'espèce unique qui habite spécialement la Cafrerie est le cercopithèque de Lalande, dont le pelage, très-long, n'est véritablement point vert, mais d'un gris à peine teinté de vert ou d'olivâtre.

Parmi les Rongeurs, nous citerons le porc-épic, la gerboise, la genette, l'oryctère ou bathyergue de Buffon, et deux espèces peu connues, dont l'une, le « rhyncocion », a été décrite dernièrement, par Peters, sous le nom de rhyncocion du Mozambique. La seconde espèce est le « senzé » ou *Aulocadus swinderianus*, dont certains naturalistes font une marmotte, d'autres un porc-épic.

Oiseaux. Cette classe est représentée par les espèces les plus variées et les plus intéressantes. Nous nommerons ici : le milan, la corneille, le ganga namaqua, le faucon, l'aigle-autour, le huppart de Levaillant, l'œdicmène du Cap, le pygargue vocifer ou aigle-pêcheur, les tisserins jaunes et rouges, les guêpiers, dont une variété à poitrine rouge, la poule sauvage, le calao, la veuve fringante, le rollier du Cap, plusieurs variétés de francolins et de tourterelles, le martin-pêcheur, l'engoulevent, les *soui-mangas*, petits oiseaux aux couleurs éclatantes et métallisées, qui, comme les colibris, se nourrissent du suc mielleux des fleurs, plusieurs outardes ou *koran* : le koran à ventre noir (*otis melanogaster*) qui habite les buissons, le koran à crête rouge (*otis ruficresta*) et le koran de plaine (*otis affra*) ; le pique-bœuf (*Buphaga africana*), qui se nourrit des larves et des insectes qui se trouvent sur la peau des buffles et des bœufs. Il est aussi appelé : garde-bœuf ; l'oiseau perché sur la bête voit le danger qui la menace, il bat des ailes, jette des cris perçants et lui fait ainsi prendre la fuite, avant que le chasseur ait pu l'approcher.

Un autre oiseau curieux, c'est l'indicateur des ruches, de l'ordre des zygodactyles, très-voisin des coucous, dont toutes les espèces connues habitent le Cap et la Cafrerie. Lorsque l'indicateur aperçoit des personnes qui sont à la recherche des nids d'abeilles sauvages, il va aussitôt se placer sur l'arbre qui renferme une ruche ; et si l'on tarde trop à s'y rendre, il redouble ses cris, vient au devant des chercheurs et paraît, par ses mouvements, vouloir les faire se hâter. Pendant qu'on recueille ce que contient la ruche, il se tient dans les environs et attend la part qu'on ne manque jamais de lui laisser.

Dans les Palmipèdes, nous trouvons plusieurs espèces d'oies : l'oie couronnée, l'oie éperonnée, l'oie à crête d'Égypte ; l'oie de Madagascar ; le canaroie (*Dendrocygna* Sw.) ; le cormoran à poitrine blanche ; l'auhiniga ou plotus (*Plotus*

Levaillantii), excellent nageur et plongeur, bien qu'il perche et qu'il niche sur les arbres qui bordent les rivages, etc.

Les Échassiers sont très-nombreux; nous citerons entre autres : le héron, l'ombrette (*Scopus umbretta* Gmelin), le bec en ciseau, le bec ouvert (*Anastomus lamelligerus* Tem.), qui se nourrit de coquillages; la cigogne, le jabiru, le marabout, l'ibis, la spatule et le flamant, que l'on rencontre surtout sur les îles basses dont le Zambèze est parsemé.

Reptiles. Les crocodiles abondent dans les cours d'eau et dans les lacs.

On trouve des serpents dans les gorges des montagnes, et quelques-uns passent pour très-venimeux; aux embouchures des fleuves, vivent les tortues : le caméléon se rencontre en grand nombre dans les buissons des terres basses, et le *likala* des indigènes, ou lépidosirène, dans les lieux marécageux.

Poissons. Parmi les espèces fluviales, nous devons citer le poisson-scie, qui remonte bien haut le cours des fleuves, le pimélode, très-abondant dans le Chiré; le saumon, que l'on trouve aux environs des cataractes; les carpes, qui pullulent dans les lacs, les brochets dans les rivières, les blennies dans les terrains fangeux des palétuviers; le *ngouesi*, aux écailles argentées et aux nageoires rougeâtres, qui atteint le poids de 15 à 20 livres, et le « kono-kono » ou poisson aboyeur, dont les nageoires dorsales et pectorales sont armées de véritables scies de plus d'un pouce de longueur, et qui paraissent couvertes d'une sécrétion mordante, car leur blessure est très-douloureuse. Le kono-kono aboie distinctement quand on le retire du fleuve (Livingstone).

Articulés. Les arachnides et les insectes sont nombreux dans les plaines marécageuses, comme dans les parties boisées et sablonneuses des plateaux intermédiaires aux terres élevées et aux plaines d'alluvion. On y rencontre le scorpion, la scolopendre, de grosses espèces d'araignées, des myriades de fourmis, et parmi ces dernières, les fourmis-lions qui abondent dans les endroits sableux. Les coléoptères y sont représentés par les espèces les plus rares et les plus belles. Dans les écorces des arbres ruchent des tribus innombrables d'abeilles sauvages. Nommons encore : les papillons aux couleurs les plus brillantes, les vers luisants, le fulgore porte-lanterne, plusieurs espèces de mouches exotiques, les moustiques et toute la série des insectes parasites, parmi lesquels nous citerons le « garapatte » ou ixode nuisible, et la mouche *tsé-tsé*, dont la piqûre est si funeste aux animaux domestiques. Ce diptère, que quelques-uns regardent comme une glossine (*glossina morsitans*), pourrait bien être un hippobosque. Quoi qu'il en soit, personne dans le pays ne saurait dire où la tsé-tsé éclôt; à une certaine époque elle disparaît complétement, et revient tout à coup sans qu'on sache d'où elle arrive. Dès qu'un animal domestique est piqué par elle, on lui voit bientôt l'air abattu, les oreilles tombantes, et, au bout de quarante-huit heures, il se manifeste une flaccidité générale des muscles, et la mort ne tarde pas à arriver. Il est assez singulier que, fatal aux chevaux, aux bœufs et aux chiens, cet insecte ne le soit ni aux chèvres, ni à l'homme, ni aux singes.

La nature de son poison nous est inexplicable encore. On a supposé à une certaine époque que ce n'était pas la mouche qui tuait les animaux, mais une plante dont ils auraient mangé dans les localités où abonde la mouche tsé-tsé.

Le docteur Livingstone raconte à ce sujet l'expérience suivante : un officier de l'armée des Indes qui l'accompagnait se rendit avec un cheval de peu de valeur sur le sommet d'une colline où abonde la tsé-tsé : il n'y resta que le temps nécessaire pour jeter un coup d'œil sur le pays environnant et attraper

quelques échantillons de la mouche : il ne permit pas au cheval de rien manger, et dix jours après celui-ci succomba.

Sur l'homme, la tsé-tsé ne produit pas plus d'effet que le moustique. Il est un autre petit insecte appelé « Kungo » que l'on rencontre par nuées, et que les indigènes recueillent pour en faire des gâteaux.

Pathologie. Dans le bassin inférieur des fleuves, ainsi que sur toute la côte, la fièvre paludéenne domine toutes les autres maladies endémiques et absorbe, pour ainsi dire, la pathologie du climat. Suivant Saint-Vincent Erskine, qui l'a observée dans l'Inhambané et le Sofala, elle ne s'étendrait pas au delà des pieds des collines qui courent à peu de distance de la mer. Une fois sur les hauts plateaux, dit cet explorateur, on a un climat le plus sain du monde qui ressemble à celui de Madère.

Dans le Zambèze et le Mozambique, cette manifestation du paludisme serait très-grave, surtout en avril (Livingstone). Suivant le docteur Pinto Roquete, cene serait jamais d'emblée, mais bien après le second ou troisième accès que la fièvre palustre prendrait ainsi la forme grave. L'état bilieux vient fréquemment compliquer la fièvre d'accès.

L'époque la plus insalubre est celle qui suit les pluies de l'hivernage ; elle correspond au second trimestre de l'année. Alors le nombre et la gravité des maladies augmentent considérablement en raison de l'évaporation du sol détrempé et de la fermentation des détritus organiques activée par la chaleur de la zone torride.

La dysenterie est endémique à la côte Mozambique. Cette maladie sévit surtout avec fréquence de février en mai ; pendant les mois de septembre et d'octobre elle devient parfois épidémique. Le nombre des cas de dysenterie est inférieur à celui des fièvres ; toutefois, les ravages produits par les lésions intestinales sont toujours proportionnellement beaucoup plus considérables. Dans les foyers endémiques, la maladie a toujours une gravité alarmante quand elle attaque des individus de constitution détériorée, surtout s'ils ont des habitudes d'intempérance. La diarrhée et la dysenterie sévissent dans tout le Zambèze et le Chiré. La plupart des explorateurs de ces contrées sont morts de l'une de ces maladies. Sous le nom de *Bicho*, ou *Biecho* (*voy.* Bicho), quelques auteurs ont voulu désigner une maladie spéciale de la fin du gros intestin, véritable gangrène du rectum fréquente chez les noirs et particulièrement chez les nègres de la côte de Mozambique. Cette dénomination, qui est aussi employée au Brésil et dans les colonies espagnoles de l'Amérique du Sud, se rapporte à la dysenterie ou à divers accidents ayant le rectum ou l'anus pour siége, et survenant à titre d'épiphénomènes et de complications (Le Roy de Méricourt). Cette affection, d'ailleurs très-rare au Mozambique même, a été observée surtout pendant les épidémies de dysenterie à bord des bâtiments faisant la traite.

L'hépatite serait relativement peu fréquente sur la côte. Livingstone a constaté la rareté de l'insolation : il attribue ce fait à l'air frais du matin et à l'absence de l'humidité de l'atmosphère ? Le choléra a été importé à plusieurs reprises sur la côte de Mozambique par les Arabes. Il y a causé de nombreux ravages.

Le docteur Kirk a raconté que beaucoup d'habitants du lac Nyassa et de tout le bassin de Zambèze, sont atteints d'hématurie chyleuse. Les indigènes attribuent cette affection à des vers qu'ils voient de temps à autre sortir par le canal de l'urèthre.

Pinto Roquete parle d'une maladie particulière au pays, et que les indigènes appellent *itaca*, ce qui signifie en langue macoua : force, violence. « La sup-

pression de transpiration consécutive à un excès quelconque, et surtout aux plaisirs vénériens, est la cause déterminante de cette grave maladie. Le tableau symptomatique de l'*itaca*, dans la pluralité des cas, est le suivant : *altération* de la physionomie et grande pâleur, peau sèche et brûlante, vive céphalalgie et rachialgie, douleurs contusives dans les lombes et les membres inférieurs, dépression notable du pouls, langue rouge ou couverte d'un enduit saburral, ventre un peu douloureux ; quelquefois des vomissements, constipation ou diarrhée; urines rares; la fièvre accompagne presque toujours les symptômes que nous venons d'énumérer. Ces phénomènes, qui caractérisent l'invasion de la maladie, se localisent sur tel ou tel organe ; ce sont ordinairement les phénomènes de la gastro-entérite ou de la gastro-céphalite de l'école physiologique qui persistent. L'*itaca*, convenablement traitée à la période d'invasion, peut parfaitement être enrayée. Si la maladie fait des progrès, l'état adynamique survient presque constamment et la terminaison par la mort est fréquente. »

« Cet ensemble de phénomènes, dit Le Roy de Méricourt, est fort complexe ; il s'adresse aussi bien à l'embarras gastrique, à la simple courbature qu'à la fièvre typhoïde. On ne peut donc admettre, sous cette désignation locale, une maladie spécialement propre à cette contrée. »

Matunica ou *maputе* est le nom qu'en langue landine on donne à une espèce d'angine diphtéritique qui apparût pour la première fois en 1827, à Lorenzo-Marquez, et qu'on suppose avoir été importée de la côte de Natal. En 1858 et 1859, cette maladie devint épidémique et fit de grands ravages dans cette province ; depuis elle est devenue endémique et tend à s'étendre plus au nord dans le district d'Inhambané. Le *maputе* est caractérisé à la période d'invasion par l'apparition de nombreuses pustules sur la langue.

Les Landines possèdent des remèdes spéciaux avec lesquels ils parviennent à triompher de l'angine à son début. Mais quand un individu atteint ne s'est pas soumis au traitement avant le troisième jour, la prostration augmente, le pouls se déprime considérablement, la langue devient enflée, la respiration est de plus en plus gênée, la gangrène s'établit, et la mort est inévitable. Tous les nouveaux venus sont attaqués du *maputе*, s'ils ne prennent pas le préservatif qui consiste en gargarismes avec une décoction de quinquina à laquelle on ajoute un peu de vinaigre.

L'ulcère dit du Mozambique est très-commun chez les indigènes qui habitent le bord des fleuves. On le rencontre principalement dans la vallée du Chiré, chez les Manganjas. Sous ce nom, Azéma a décrit une des formes les plus rebelles de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Les Makouas l'appellent *Kibouda*, expression qui veut dire plaie. Son caractère principal est d'être fongueux. Il commence ordinairement par un petit bouton rempli de sérosité jaunâtre, donnant bientôt lieu à une perte de substance peu étendue, laquelle s'agrandit tous les jours et devient un ulcère rond d'un demi-centimètre de diamètre. Les tissus environnants sont le siége d'un léger gonflement œdémateux. Souvent la cause première est une excoriation traumatique, piqûre, écorchure. L'ulcère prend le plus souvent la forme circulaire, et si deux ulcères circulaires se réunissent, on a un ulcère ovalaire. Les bords sont saillants, très-épais, inclinés et renversés en dehors ; une portion de ces bords est rarement taillée à pic comme dans les ulcères syphilitiques. L'ulcère s'excave progressivement jusqu'à son centre en forme de godet ; il ronge les tissus, dissèque les tendons, carie les os. Sa surface est toujours recouverte de fongosités et saigne

avec facilité. Quelquefois il devient serpigineux, mais son caractère dominant, c'est la fâcheuse tendance qu'il a à s'étendre et à dévorer les tissus en profondeur. L'ulcère du Mozambique se développe presque exclusivement aux membres pelviens ; les jambes, les malléoles, la face dorsale du pied sont le plus souvent atteintes; la cuisse l'est au contraire rarement. Aux doigts de la main et aux orteils cet ulcère peut faire tomber successivement les phalanges. Enfin, il n'est pas contagieux et n'a rien de spécifique.

Il en serait autrement d'un second ulcère décrit par Vinson, en 1857, sous le nom d'ulcère contagieux du Mozambique. Ce dernier a la plus grande analogie avec les ulcères syphilitiques. Il se comporte de la même manière et présente les mêmes caractères : les bords élevés et taillés à pic, le centre déprimé, le fond grisâtre. Le traitement efficace s'effectue par les mêmes agents. Cette maladie est originaire de la côte orientale d'Afrique; elle a pénétré de là aux îles Comores, à Madagascar; elle existe aussi chez les Arabes de Zanzibar. A l'île de la Réunion elle se transmettrait des Cafres aux Indiens (Vinson).

Sur les hauts plateaux et au delà des gorges de Lupata, la lèpre tuberculeuse s'observe chez les Batokas et les Makkololos.

Les affections achromiques ne sont pas rares sur le cours élevé des fleuves et de leurs affluents. Le vitiligo, l'albinisme coïncident assez fréquemment avec le goître.

On y rencontre des *nègres pies*. L'affection dont ceux-ci sont atteints, consiste en une décoloration plus ou moins étendue de la peau, décoloration ne présentant aucune origine spécifique. En tous points semblable à celle que l'on désigne sous le nom de *carate* dans la Nouvelle-Grenade et de *pinto* dans le Guerrero au Mexique, elle est caractérisée par la présence de taches répandues sur tout le corps. Ces taches sont tantôt d'un blanc mat, tantôt d'un rose prononcé. Les portions de peau ainsi décolorées sont couvertes de poils blancs; là où la couleur primitive persiste, les poils sont noirs. Le cou, le dos, les parties dorsales des membres sont celles qui conservent leur couleur le plus longtemps. La transpiration est la même sur les parties blanches que sur les parties noires. Cette affection qui peut avoir quelque rapport avec l'altitude des plateaux ne paraît pas altérer beaucoup la santé générale. C'est une véritable dystrophie de la couche pigmentaire de la peau.

On observe l'éléphantiasis des membres, chez les Arabes et les Maures qui résident à la côte Mozambique. L'éléphantiasis du scrotum est fréquent chez les indigènes macuas.

Il y a encore une autre maladie cutanée qu'on désigne dans le pays sous le nom de *bubas*, et qui présente des symptômes et une marche identiques à ceux du *pian* des Américains ou du *yaw* endémique chez les nègres de la Guinée. Cette maladie paraît être de nature syphilitique, revêtant une forme particulière en rapport avec les conditions de race et de climat. Dans les deux cas que le docteur Pinto Roquete a eu occasion d'observer, les antécédents vénériens avaient été bien constatés; l'un des sujets avait des douleurs ostéocopes concomitantes; chez un autre, ces *bubas* cédèrent promptement au traitement mercuriel et spécifique.

ALEX. LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — JOAO DE BARROS. *Asia portugueze*. Lisboa, 1778-1788. — LEVAILLANT (F.). *Second voyage dans l'intérieur de l'Afrique par le Cap de Bonne-Espérance*. Amsterdam, 1797. — LAHARPE. *Histoire générale des voyages*. Paris, 1816. t. III, p. 154 et suivantes. — D'ANVILLE. *Mem. sur le pays d'Ophir où les flottes de Salomon allaient chercher l'or*. In *Mémoires de littérature, tirés des registres de l'Académie royale*, t. XXX, p. 85 à 95. —

Edrisi. *Géographie*, traduite de l'arabe en français, par Amédée Jaubert. In *Recueils de voyages et de Mémoires publiés par la Société de géographie*, t. V et VI. — Botelho (Seb.-Xavier). *Memoria estatistica sobre os dominios portuguezes na Africa oriental.* Lisboa, 1835. — Moffat (Robert). *Vingt-trois ans de séjour dans le sud de l'Afrique.* Paris, 1846. — Guillain. *Documents sur l'histoire, la géographie et le commerce de l'Afrique orientale.* Paris, 1856. — Vinson. *Ulcère du Mozambique.* In *Union méd.*, nos des 8 et 10 janvier 1857. — Azéma. *Ulcère du Mozambique.* In *Gaz. des hôp.*, n° 29, janv. 1859. — Livingstone (David). *Exploration dans l'intérieur de l'Afrique australe, et voyage à travers le continent de Saint-Paul Loanda à l'embouchure du Zambèze, de 1840 à 1846.* Paris, 1859. — Delegorgue. *Voyages dans l'Afrique australe.* Paris, 2 vol. in-8°. — Léon des Avanchers. *Esquisse géographique des pays Oromo ou Galla, des pays Soomali et de la côte orientale d'Afrique*; extrait d'une lettre du R. P. In *Bulletin de la Société de géographie*, 4e sér., t. XVII, 1859. — De sa Bandeira (vicomte). *Zambezia e Sofala; Mappa coordonada sobre numerosos documentos antigos e modernos portuguezes e estrangeiros*, 1861 ; compte-rendu par V.-A. Malte-Brun. In *Bulletin de Société de géographie*, 5e série, t. IV, 1862. — Antonio Pinto Roquete. *Relatorio de serviço medico a bordo da escuna Barão de Lazarim, durante os annos* 1861-1864. In *Jornal da sociedade das sciencias medicas de Lisboa*, n° 11 et 12, nov. et déc. 1865. Extrait traduit par Le Roy de Méricourt, et publié dans *Arch. de médec. navale*, t. XIX, 1868. — Livingstone (David et Charles). *Exploration du Zambèze et de ses affluents.* Paris, 1866. — Malte-Brun et Lavallée (Théophile). *Géographie universelle*, t. VI. — Baldwin (W.-C.). *Du Natal au Zambèze.* Paris, 1868. — Letourneau (Ch.). Article Cafres du *Nouv. Dictionn. encycloped. des sciences médicales*, t. XI, 1870. — Saint-Vincent Erskine *Communication à la Société royale géographique de Londres*, 1875 ; extrait in journal *l'Explorateur*, juillet 1875.

A. L.

MOZAMBRUN ou *Mozambron*. On donne ce nom à une sorte d'aloès qu'on trouve dans les bazars des Indes Orientales, et qui se présente en diverses variétés de couleur noirâtre et de cassure terne. Ce sont des espèces d'une qualité inférieure.

Pereira. *Materia medica.* — Guibourt. *Drogues simples*, 6e édit., II, 165. Pl.

UCAMIDE. Composé comparable à l'oxamide, que l'on obtient par l'action de l'ammoniaque sur l'éther mucique, de même que l'on obtient l'oxamide par l'action de l'ammoniaque sur l'éther oxalique. La mucamide diffère du mucate d'ammoniaque par les éléments de l'eau en moins.

Formule $(C^6H^4O^2)^{VI}(HO)^4(AzH^2)^2$. Corps insipide, insoluble dans l'alcool et l'éther, légèrement soluble dans l'eau chaude. Schutz.

MUCATES. On connaît les mucates neutres et les mucates acides. Les mucates alcalins sont très-solubles dans l'eau, les autres mucates le sont peu.

Schutz.

MUCÉDINÉES (de *Mucedo*, moisissure). Nom donné par Link et conservé par un grand nombre de botanistes à un groupe de Champignons rapprochés par leurs habitudes biologiques plutôt que par des caractères anatomiques communs. Ce groupe embrassait, en effet, pour Link, depuis les *Tremella* jusqu'aux *Byssus*. Dans l'article Mycologie, du *Dictionnaire des sciences naturelles*, M. Brongniart conserva sous le nom de Mucédinées une division d'importance à peu près égale à celle des Hyphomycètes Fr. et la divisa en : 1° Phylleriées, 2° Mucorées, 3° Mucédinées vraies, 4° Byssacées, 5° Isariées. C'est avec les genres compris dans le 3e groupe, celui des Mucédinées vraies, que la plupart des auteurs ont constitué leur famille des Mucédinées en y rapportant une trentaine de genres. Ainsi limitée, elle renferme encore des végétaux très-disparates ; leur caractère commun est de présenter des spores acrosporées en chaînettes, mais pour plusieurs d'entre eux on connaît une fructification thécasporée et celle-ci de forme très-dissemblable. Quel rapport y a-t-il, en effet, entre l'*Eurotium*, qui est la fructification

endosporée de l'*Aspergillus* et le Sclérotium endothèque du *Penicillium?* Et cependant les *Aspergillus* et les *Penicillium* ont été tenus pendant longtemps pour être si voisins, que M. Tulasne inclinait, dans une note de son *Selecta fungorum carpologia*, à les considérer comme dérivant l'un de l'autre (t. I, p. 65, note 2). J'ai énuméré à l'article MOISISSURE un certain nombre de genres de Mucédinées, dont plusieurs font l'objet d'articles spéciaux, parce qu'ils intéressent l'hygiène ou la pathologie comme parasites ou pseudo-parasites. Je renvoie à ces genres tout ce qui concerne les caractères botaniques; l'un d'entre eux, le genre *Mucor*, forme le type d'une famille spéciale, les Mucorinées, aussi naturelle que celle des Mucédinées l'est peu (*voy.* les articles MUCORINÉES, MUCOR). J. DE S.

MUCEDO, MUCÉDINES. *Voy.* MUCÉDINÉES.

MUCHERUS. Gomme astringente, contenant une forte proportion de tannin et d'acide gallique, employée dans la médecine indienne, et dont l'origine botanique n'est pas bien déterminée. D.

MUCHUCUNDA. Nom donné à une espèce de *Pentapetes*, qui vient dans les Indes et dont les fleurs mucilagineuses sont employées contre les gonorrhées.

DE CANDOLLE. *Essai sur les propriétés médicales des plantes*, p. 85. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. de mat. méd.*, IV, 506. PL.

MUCILAGES (MUCILAGO, μύξα). Sous le nom de mucilages, on comprend des médicaments d'une consistance visqueuse qu'ils doivent à la gomme ou à d'autres principes analogues tenus en dissolution ou en suspension dans l'eau.

La consistance des mucilages varie suivant les usages auxquels on les destine. On l'augmente ou on la diminue facilement, en employant à leur préparation une plus ou moins grande quantité d'eau.

Dans les mucilages, tantôt le principe gommeux est dissous complétement, comme dans celui de gomme arabique, tantôt il n'est qu'en suspension, comme dans celui de gomme adraganthe. C'est à la propriété que possède cette dernière d'absorber, en se gonflant, une très-forte proportion d'eau que le mucilage de gomme adraganthe doit d'être infiniment plus épais que celui de gomme arabique. D'autres fois les mucilages, comme ceux de coings, de psyllium, de lin, renferment un principe gommeux soluble et un autre principe gommeux du genre cérasine, plus une certaine quantité de matières extractives et colorantes qui accompagnent ceux-ci. Les mucilages de gomme arabique et de gomme adraganthe sont blancs; ceux de lin, de coings et de psyllium sont légèrement rougeâtres.

La préparation des mucilages est extrêmement simple; elle consiste tantôt à faire dissoudre la gomme pulvérisée dans son poids d'eau (mucilage de gomme arabique); tantôt à laisser en contact, pendant vingt-quatre heures, la substance gommeuse dans 9 parties d'eau (mucilage de gomme adraganthe); enfin pour les mucilages de semences de coings, de lin, de psyllium, à mettre 1 partie de ces substances en contact pendant six heures avec 5 parties d'eau tiède. Dans tous les cas, les mucilages sont passés à travers un linge ou une étamine avant d'être employés.

Les mucilages sont des préparations magistrales qui s'altèrent facilement. Ils commencent par perdre une partie de leur consistance, deviennent acides par la

formation d'acide acétique et même d'acide lactique, et finissent par répandre une odeur infecte. Ils ne doivent être préparés qu'au moment du besoin.

Les principaux mucilages employés en médecine sont les suivants :

Mucilage de gomme arabique. Poudre de gomme arabique 100 grammes ; eau froide 100 grammes ; on divise exactement dans un mortier (*Codex*).

Mucilage de gomme adraganthe. Gomme adraganthe entière 10 grammes ; eau froide 90 grammes. On nettoie la gomme avec un canif de toutes les impuretés qui peuvent adhérer à sa surface ; on la met dans un vase de faïence ou de porcelaine avec la quantité d'eau prescrite ; on laisse en contact pendant vingt-quatre heures ; on passe avec forte expression, et on bat le mucilage dans un mortier de marbre pour le rendre homogène dans toutes ses parties (*Codex*). Ce mucilage est employé pour la préparation des tablettes.

Ce mucilage peut également être préparé avec la gomme adraganthe pulvérisée, mais ainsi obtenu, il est moins résistant parce que la gomme non divisée offre une sorte de texture fibreuse.

La formule que nous venons d'indiquer pour le mucilage de gomme adraganthe fournit un mucilage qui convient très-bien à la préparation des tablettes, mais 1 gramme de gomme dans 150 grammes d'eau communique à cette dernière une viscosité qui la rend apte à servir comme base des potions mucilagineuses.

Mucilage de coings. Semences de coings 1 gramme ; eau tiède 5 grammes. On laisse en contact pendant six heures, en agitant de temps en temps ; on passe avec expression (*Codex*).

Mucilage de lin et de psyllium. Ces mucilages se préparent comme celui de coings. (*Codex*).

Les mucilages de coings, de lin, et de psyllium sont employés comme émollients.

T. GOBLEY.

MUCINE. On donne le nom de *Mucine* à l'une des trois substances (caséine végétale, glutine et mucine) que l'on sépare lorsqu'on traite le gluten par l'alcool à chaud. C'est une substance neutre, incristallisable, soluble dans l'eau, dans la potasse, et que l'on isole en ajoutant de l'eau dans l'extrait alcoolique de gluten, filtrant la liqueur et l'évaporant ensuite à siccité (*voy.* GLUTEN).

T. G.

MUCIPARES (GLANDES). *Voy.* MUQUEUSES.

MUCIQUE (ACIDE). $C^{12}H^8O^{14},2HO$. L'acide mucique a été découvert par Scheele en 1780. Il se forme par l'action de l'acide azotique sur la gomme, la lactose (sucre de lait), la mélitose, la dulcite. Pour le préparer, on chauffe doucement, dans une grande cornue, une partie de sucre de lait avec deux parties d'acide azotique d'une densité de 1,4. L'action est très-vive. Dès qu'elle se manifeste, on retire le feu et on refroidit la cornue. Lorsque le dégagement de vapeurs rouges a cessé, on ajoute à la liqueur son volume d'eau, et on sépare le dépôt d'acide mucique. Les eaux-mères renferment de l'acide oxalique et de l'acide tartrique. Pour purifier l'acide mucique ainsi obtenu, on le convertit en sel ammoniacal, et, après avoir fait cristalliser celui-ci, on précipite l'acide mucique en ajoutant de l'acide azotique à sa solution aqueuse chaude.

L'acide mucique constitue une poudre cristalline blanche, insoluble dans l'alcool, à peine soluble dans l'eau froide, un peu plus soluble dans l'eau bouillante. Lorsqu'on fait bouillir sa solution aqueuse, il reste après l'évaporation une

croûte cristalline, modification isomérique de l'acide mucique, qu'on a nommé *Acide paramucique*. Ce corps est soluble dans l'alcool et beaucoup plus soluble dans l'eau que l'acide mucique, Il en est de même de ses sels.

Soumis à l'action de l'acide azotique, l'acide mucique est converti lentement en acide oxalique et en acide paratartrique. Un mélange de peroxyde de manganèse et d'acide sulfurique le convertit en acide formique.

L'acide mucique est un acide bibasique, car il renferme deux équivalents d'eau capables d'être remplacés par deux équivalents de métal ou d'un radical alcoolique. Les mucates neutres sont représentés par la formule $C^{12}H^8O^{14},2HO$.

Lorsqu'on fait réagir l'acide mucique sur l'alcool additionné d'acide sulfurique, on obtient de l'éther mucique $C^{12}H^8O^{14},2(C^4H^5O)$ qui se dépose du sein de l'alcool en prismes quadrilatères d'une densité de 1,17 à 20°, fusibles à 158°. Il cristallise dans l'eau en prismes d'une densité de 1,32 à 20°. Il se dissout facilement dans l'alcool bouillant et dans l'eau bouillante. Il est insoluble dans l'éther. Traité par l'ammoniaque aqueuse, il se convertit en *Mucamide* qui est sous la forme de petits cristaux incolores, d'une densité de 1,589, insolubles dans l'alcool et dans l'éther, solubles dans l'eau bouillante.

Lorsqu'on soumet l'acide mucique à la distillation sèche, il se produit un acide particulier auquel on a donné le nom d'*Acide pyromucique* $C^{10}H^3O^5,HO$. Cet acide est constitué par de longues lames ou aiguilles, très-solubles dans l'alcool, solubles dans 4 parties d'eau bouillante et dans 28 parties d'eau froide, fusibles à 134°, et se prenant à 128° en une masse cristalline. Il se volatilise déjà à 100° en émettant des vapeurs piquantes. Il est monobasique et forme un éther $C^{10}H^3O^5,C^4H^5O$, cristallisable en paillettes, fusible à 134°, bouillant entre 208° et 210°; un chlorure analogue au chlorure de benzoyle, et bouillant à 170°; et une amide cristallisable en mamelons fusibles de 130° à 132° et volatile sans décomposition. T. GOBLEY.

MUCOBROMIQUE (ACIDE). ($C^4H^2Br^2O^3$). Dans un mélange refroidi d'acide pyromucique et d'eau, on ajoute du brome. Il se dégage de l'acide carbonique et il se dépose une huile, qui disparait au contact d'un excès de brome. La solution fournit des cristaux d'acide mucobromique. D.

MUCOCHLORIQUE (ACIDE) ($C^4H^2Cl^2O^3$). L'acide pyromucique est transformé par le chlore en acide mucochlorique, qui se présente sous forme de petits cristaux. D.

MUCONIQUE (ACIDE) ($C^4H^2O^3$). On fait bouillir de l'acide mucobromique avec de l'hydrate de baryte en excès; il se dégage de l'acétylène bromé; il se précipite du carbonate de baryte, et la solution renferme du bromure de baryum et de l'acide muconique.

Il existe un autre acide muconique, dont la formule est $C^6H^8O^4$. On l'obtient en chauffant l'acide dichloromuconique avec de l'eau et de l'amalgame de sodium, traitant par le zinc et l'acide chlorhydrique et chauffant avec du zinc à 140 degrés. Il a la forme de prismes blancs.

Pour obtenir cet acide dichloromuconique, dont il vient d'être question, on chauffe jusqu'à 120 degrés un mélange de 1 molécule d'acide mucique et de 6 molécules de perchlorure de phosphore. Il se volatise de l'oxychlorure de phosphore. Le résidu devenu liquide est versé goutte à goutte dans l'eau. On filtre

pour obtenir l'acide, qu'on purifie ensuite, en le dissolvant dans du carbonate de sodium, traitant par le charbon animal et précipitant par l'acide chlorhydrique.

D.

MUCO-PUS. On appelle *muco-pus* les mucus qui ont pris l'apparence du pus par suite de la présence de leucocytes abondants et de débris d'épithélium muqueux. D.

MUCOR. Micheli a donné ce nom à un genre de champignons de la famille des Mucorinés (cystosporés de Léveillé) que l'on rencontre communément sur les substances organiques ou les excréments des animaux. Du mycelium qui se répand à la surface ou dans l'intérieur du substantum nourricier s'élèvent des filaments dressés formant des touffes veloutées : chaque filament se termine par une petite sphère membraneuse ou sporange qui contient des corps reproducteurs ou spores d'origine agame. A la maturité le sporange prend une teinte noire, teinte à laquelle participe le mycelium dans le *M. stolonifer* Ehren, qui pour quelques auteurs est le type d'un genre distinct, le genre *Rhizopus*. Les Mucor présentent un autre mode de reproduction agame par des conidies qui se développent à l'intérieur des filaments mycéliens (chlamydospores de Coemans). Un troisième ordre d'organes reproducteurs, les pycnides, avait été signalé par Coemans, mais ces pycnides ne sont autre chose qu'un végétal particulier, un Myxomycète auquel M. Brefeld a donné le nom de *Dictyostelium mucoroides*, qui se développe sur le *Mucor* ou au voisinage. D'autres organes de reproduction, appelés zygospores, se forment par conjugaison de deux filaments semblables, qui se touchent par leur extrémité, deviennent confluents et donnent naissance à la zygospore. La zygospore germe au bout d'un certain temps de repos et produit un filament sporangifère sans donner naissance à un mycelium. Le mycelium ne se développe que d'une spore ou d'une conidie, de là une véritable alternance de génération, c'est un des types les mieux caractérisés que l'on en puisse décrire chez les Champignons.

Un grand nombre d'espèces du genre *Mucor* ont besoin d'être révisées, il n'y en a guère que quatre ou cinq de bien définies ; parmi elles la plus répandue est le *Mucor mucedo* L. C'est une moisissure qui se développe sur la plupart des substances organiques, elle agit aussi comme ferment, et ses conidies, ainsi que celles du *Mucor racemosus* Fries., sont souvent mêlées à la levure de bière, elles constituent, au dire de M. Engel, le *Kugelhefe* (ferment boulet, ferment boule) des Allemands. J'ai souvent aussi rencontré dans la levure ces conidies que M. Engel décrit ainsi : « Leur forme est rarement régulière, rarement aussi elles sont isolées, on voit d'après toute leur manière d'être que c'est une plante dépaysée, ou, si l'on me permet cette expression, un ferment à regret. » La germination tétation de ces conidies, dans des liquides sucrés ou non, produit les formes les plus variées et les plus bizarres, je ne puis guère mettre en doute que ce ne soit à une de ces formes de *Mucor* qu'il faille rapporter le champignon signalé par M. Robin comme ayant végété dans une urine albumineuse et qu'il a figurée dans son *Traité du microscope*, 1870, p. 590.

Le mélange des conidies de *Mucor* avec la levure, si bien constaté aujourd'hui, rend compte des méprises qui ont fait attribuer l'origine de la levure de bière aux Mucor. La connaissance aujourd'hui très-nette du cycle végétatif et reproducteur de cette moisissure enlève définitivement toute créance au polymorphisme à peu

près indéfini que des observateurs, même d'un grand mérite, MM. Bail et Hoffmann entre autres, avaient cru pouvoir lui attribuer. Il ne peut plus être question de la filiation des Mucor avec les *Achlya*, *Saprolegnia*, *Penicillium*, etc. M. de Bary lui-même avait cru apercevoir entre les Mucor et les *Chætocladium* et les *Thamnidium* un lien que les travaux de MM. van Tieghem, Lemonnier et Brefeld ont bien et dûment rompu.

Micheli. *Nova Plant. gener.*, 1729. — De Bary. *Morphol. und Physiol. der Pilze*, p. 176, 1866. — V. Tieghem et Lemonnier. *Recherches sur les Mucorinées*. In *Ann. des sciences nat.*, 5e sér., t. XVII, p. 261 ; 1873. — Brefeld. *Schimmelpilze*, 1tes Heft, 1872. — Sachs. *Traité de Botan.*, trad. par V. Tieghem, p. 335 ; 1874. — Zimmermann. *Das Genus Mucor*, 1871. — Rees. *Alkoholgärungspilze*. Leipzig, 1870. — Engel. *Les ferments alcooliques*, 1872.

J. de S.

MUCORINÉES. Famille de Champignons, autrefois comprise dans celle des Mucédinées; aujourd'hui, mieux délimitée, elle est devenue surtout naturelle depuis qu'on a découvert, chez la plupart des genres qui la composent, un organe de reproduction sexuée, appelé Zygospore, résultant d'un phénomène de conjugation. La présence des Zygospores chez ces plantes a fait proposer, pour cette famille, le nom Zygomycètes, qui n'a pas été généralement adopté. Dans la classification deLéveillé, elle est représentée, avec quelques genres de plus, par le groupe des Cystosporés. La famille des Mucorinées compte aujourd'hui une quinzaine de genres, dont le type est le genre Mucor (*voy.* ce mot et l'article Champignons, § 112).

L'intervention de plusieurs espèces de cette famille dans les phénomènes de moisissement et de fermentation, lui donne un intérêt particulier au point de vue physiologique et médical. Les détails spéciaux à ce sujet sont donnés aux articles Ferment, Fermentation, Moisissure, Mucor, Saccharomyces. J. de S.

MUCORINI. *Voy.* Mucorinées.

MUCOSINE. Matière mal définie que l'on suppose être la substance spéciale du mucus qui se trouverait dans les mucus utérin, nasal, bronchique, etc., et leur donnerait leur viscosité. Il est bien évident que ce nom peut être donné à des substances qui diffèrent les unes des autres et dont la nature n'est pas bien connue (*voy.* Muqueuses (physiologie). T. G.

MUCOSITÉS. Liquides formés à la surface des membranes muqueuses et composés en grande partie de mucus [*voy.* Muqueux (système)]. D.

MUCUNA Adanson. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Légumineuses Papilionacées, à la tribu des Phaséolées. Les plantes de ce groupe sont volubiles : leurs feuilles composées trifoliolées; leurs fleurs, en général brillantes, ont un étendard plus court que les ailes et la carène; les étamines sont diadelphes et portent, cinq d'entre elles, des anthères oblongues linéaires, les cinq autres des anthères ovales et velues. La gousse est épaisse, bivalve, coupée entre les graines de cloisons transverses celluleuses. Les graines sont arrondies ou oblongues, marquées d'un hile linéaire plus ou moins étendu.

La plupart des espèces ont leurs fruits couverts de poils nombreux, fragiles, pénétrant facilement dans la peau et y produisant un prurit désagréable. Deux espèces sont plus particulièrement connues, à cet égard, et portent, à cause de cela, le nom de *Pois pouilleux*.

La première (*gros pois pouilleux*, *œil de bourrique*) appartient à la section du genre caractérisée par la présence, sur le légume, de nombreuses lamelles transverses. C'est le *Mucuna urens* Dn. (*Dolichos urens* L. *Stizolobium urens* Pers.) des Antilles et de l'Amérique méridionale. Ses tiges longues et volubiles portent des feuilles à folioles ovales lancéolées et pétiolulées, et des fleurs jaunes, tachées de pourpre, disposées en grappes longuement pédonculées. Les gousses, longues de 10 à 15 centimètres, larges de 5 à 6, sont couvertes de poils roux, fins, durs et prurients. Elle contiennent des semences rondes aplaties, larges de 2 à 3 centimètres, épaisses de 1,5 à 2, brunes et chagrinées sur leurs faces, entourées, sur les deux tiers de leur circonférence, d'une bande noire, qui représente le hile. On a nommé ces graines œil de bourrique, parce qu'on les a comparées à l'œil de l'âne.

Les poils prurients ont été autrefois conseillés et même administrés pour un singulier usage : on pensait qu'ils pourraient s'attacher aux vers intestinaux et leur donner la mort. Pour cela, on plaçait les gousses dans un sirop épais où elles laissaient leurs poils et on donnait, chaque matin, une cuillerée à bouche ou à café de cette préparation; on administrait ensuite un purgatif qui devait évacuer les vers après leur mort.

La seconde espèce de Pois pouilleux est le *Mucuna pruriens* DC. (*Dolichos pruriens* L., *Stizolobium pruriens* Pers.). On l'appelle *petit pois pouilleux*. On la rouve aux Indes-Orientales, dans les Moluques et aussi dans les Antilles. Ses tiges longues et volubiles portent des feuilles velues en dessous, à folioles latérales très-inéquilatérales, rétrécies sur le côté interne. Les fleurs sont en grappes pendantes, d'un violet pourpre, rouges sur l'étendard. Les fruits sont indéhiscents, longs comme le doigt, un peu recourbés en S sans lamelles transverses à l'extérieur, et tout couverts de nombreux poils roussâtres, produisant des démangeaisons insupportables. Les graines ont la forme d'un petit haricot brun et luisant : le hile est latéral et entouré d'un rebord proéminent blanc et dur comme l'ivoire.

Andanson. *Famille des plantes*, II, p. 325. — De Candolle. *Prodromus*, II, 404. — Endlicher. *Genera Plantarum*, n° 6665. — Bentham et Hooker. *Genera Plantarum*, I, 525. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, II, 667. — Guibourt. *Drogues simples*, III, 382.

Pl.

MUCUS. *Voy.* Muqueux [Système (physiologie)].

MUDAR. On désigne sous ce nom le *Calotropis gigantea* Rob. Brown (*Asclepia gigantea* L.) (*voy.* Calotropis), dont la racine arrive dans nos droguiers en morceaux durs et ligneux, fusiformes, donnant naissance de distance en distance à de fortes radicules cylindriques et flexueuses. L'écorce en est mince, de couleur ocracée à la surface ; le reste de la racine est de couleur blanche : la saveur en est amère.

La racine est usitée dans les Indes contre les maladies de la peau et particulièrement contre l'éléphantiasis.

Guibourt. *Drogues simples*, II, 567.

Pl.

MUDARINE. Principe amer du Mudar. Il est soluble dans l'eau et dans l'alcool. D.

MUDGE (John). Médecin anglais, né dans le Devonshire en 1720, alla s'établir à Plymouth, où il exerça la médecine et la chirurgie. Mudge fut un défen-

seur de la vaccine ; il fit connaître le résultat de ses recherches sur la consomption ou phthisie pulmonaire, qui, de son temps, commençait à inquiéter les hommes de l'art de son pays, et devint membre de la Société royale de Londres, par ses études de physique, principalement sur l'optique en général. Il est mort à Plymouth le 26 mars 1795. On a de lui, en ce qui concerne la médecine :

I. *Dissertation on the Inoculated Small-Pox; or an Attempt to investigate the Cause of the Greater Mildness of the Disease in this Form.* Londres, 1777, in-8°. — II. *A Radical and Expeditious Cure for a Recent and Catarrhous Cough ; also Observations on Respiration ; Remarks on some others Diseases of the Lungs ; on the Vis Vitæ, as concerned in preserving and reinstating the Health of an Animal ; Strictures on the Treatment of compound Fractures.* Londres, 1778, 1782, 1783, in-12. — III. *On Removing the only Defect in the lateral Operation for the Stone.* In *Philosophical Transactions.* Londres, 1749, t. IX, p. 620. — IV. *An Experienced and Succesful Method of Treating the Fistula in ano.* In *Memoirs of the med. Society of London*, t. IV, p. 16; 1795. A. D.

MUFLE DE BŒUF, DE CHIEN, etc. *Voy.* MUFLIER.

MUFLIER *Antirrhinum* Tourn. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Scrofularinées ou Antirrhinées. Linnée avait réuni sous ce nom commun les *Antirrhinum* et les *Linaria* de Tournefort, mais ces deux genres ont été de nouveau distingués par les botanistes modernes. Tels qu'on les définit actuellement, les *Antirrhinum* présentent les caractères suivants : Corolle tubuleuse, ventrue, munie d'un palais proéminent, formant à sa partie supérieure une gueule fermée à deux lèvres, dont la supérieure bifide, l'inférieure trilobée, portant à sa base une bosse saillante, arrondie; quatre étamines didynames. Fruit capsulaire ovoïde, à deux loges polyspermes, inégales, s'ouvant chacune au sommet par un orifice, ou l'une d'elles par deux trous dentés à l'orifice.

Les Antirrhinum sont des plantes annuelles ou vivaces, à feuilles inférieurement opposées, devenant alternes vers le haut de la tige. On en distingue plusieurs espèces dont les deux principales sont l'*Antirrhinum majus* L. et l'*Antirrhinum Asarina* L.

1° La première espèce porte plus particulièrement le nom de *Muflier*, *Mufle de veau*, *de bœuf*, *de chien*, *Gueule de loup*, *de lion*, etc., à cause de la forme en gueule de sa fleur. C'est une plante spontanée dans l'Europe méridionale, qui s'est répandue par la culture dans les jardins, où on en remarque de nombreuses variétés ornementales ; elle s'établit souvent sur les vieux murs, où elle se plaît particulièrement. Sa tige de 50 à 60 centimètres de haut est rameuse, garnie de feuilles oblongues lancéolées, glabres, entières. Les fleurs sont en grappes terminales, grandes, purpurines ou blanches, à palais jaune.

L'*Antirrhinum majus* n'est plus usitée en médecine : autrefois on attribuait à sa racine la propriété « d'adoucir les fluxions qui tombent sur les yeux » et on ajoutait « qu'étant portée, elle résiste au mauvais air » (LÉMERY, *Dictionnaire des drogues simples*). Dioscoride regardait les *Antirrhinum* comme propres à détruire les enchantements, et Matthiole signale comme un moyen assuré de se préserver de la morsure des scorpions une espèce annuelle (*Antirrhinum Orontium*), qui vient dans les champs de presque toute l'Europe et dont les tiges de 30 à 40 centimètres portent de petites fleurs presque sessiles de couleur purpurine. « *Herba, scorpionibus adeo contraria, ut, illico ea visa, torpescant.* » On est bien revenu depuis lors de ces propriétés merveilleuses.

2° L'*Antirrhinum Asarina* L. se distingue des précédentes espèces, par ses

feuilles palminerves et découpées, et enfin par la déhiscence de sa capsule dont les deux carpelles s'ouvrent par une seule fente. Ces caractères avaient conduit Tournefort à en faire le type d'un genre *Asarina*, mais les botanistes modernes le font rentrer dans les *Antirrhinum*. C'est une plante de la France méridionale, des Pyrénées et des Cévennes, dont les tiges diffuses et flexueuses portent des feuilles pédonculées, réniformes, souvent quinquilobées, et des fleurs jaunâtres, marquées de taches pourpres et garnies intérieurement de poils courts dorés.

Cette espèce passait pour apéritive, vulnéraire et diurétique : on l'employait contre la gravelle, l'asthme et les ulcères du poumon.

TOURNEFORT. *Institutiones Rei herbariæ*, p. 167-171, tab. 75-76. — LINNÉE. *Species plantarum*, 859 et 860. — DE CANDOLLE. *Flore française*, III, 593-594. — Ed. CHAVANNES. *Monographie des Antirrhinées*, 79. — MATTHIOLE. *Commentaires*, 829, fig. 2. — LOBEL. *Adversaria* 262. — LEMERY. *Dictionnaire des drogues simples*, 52 et 84. PL.

MUGES (*Mugil*). Genre de l'ordre des acanthoptérygiens et de la famille des mugiloïdes à laquelle il sert de type. Ces poissons vivent sur le littoral ou dans les étangs saumâtres dans l'Océan et dans la Manche, aussi bien que dans la Méditerranée : ils remontent accidentellement dans les eaux douces. Il y en a beaucoup sur nos côtes où ils constituent plusieurs espèces ; on leur donne aussi le nom de *mulets*. Leur chair est blanche, douce, grasse et de facile digestion ; aussi sont-ils abondants sur nos marchés. Cependant ceux qui ont vécu longtemps dans les étangs sentent la vase.

Les ovaires chargés d'œufs des muges, après qu'on les a salés, desséchés et comprimés, fournissent un hors-d'œuvre très-estimé des Provençaux, qui leur donnent le nom de *Botargue* ou *Poutargue*.

Le corps des muges est presque cylindrique, couvert d'écailles assez grandes, pourvu de deux nageoires dorsales dont l'inférieure n'a que quatre rayons épineux ; leur museau est court et leur tête déprimée. P. GERV.

MUGRELA (TEINTURE DE). C'est la teinture du *Nigella sativa*, qui est rangée sous ce nom parmi les remèdes officinaux dans la pharmacopée du Bengale. D.

MUGUET *Convallaria* L. § I. **Botanique.** Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Asparaginées, et caractérisées de la manière suivante : Fleurs formées d'un périanthe cylindracé ou globuleux à six divisions ; six étamines alternes avec les pièces du périanthe ; ovaire à trois loges biovulées surmonté d'un style et d'un stigmate obtus, trigone. Fruit bacciforme, sphérique, à trois loges monospermes. Graines contenant dans un endosperme un embryon cylindrique, monocotylédoné.

Ainsi délimité, le genre Convallaria comprend quelques espèces intéressantes. Ce sont :

1° Le *Convallaria majalis* L. ou *Muguet de mai*, charmante espèce, qui fleurit en mai et en juin dans les bois de presque toute l'Europe centrale et septentrionale. Ses hampes florales hautes de 20 à 25 centimètres, sortent d'une souche grêle, rampante, et du milieu de deux feuilles radicales, largement lancéolées. Elles portent une grappe très-élégante de fleurs blanches, en clochette, penchées toutes du même côté ; à ces fleurs succèdent des baies globuleuses de couleur rouge.

On emploie d'ordinaire pour l'usage médical les fleurs sèches. A l'état frais,

elles ont une odeur très-agréable et sont, comme on le sait, vendues très-abondamment en bouquets.

2° Le *Convallaria Polygonatum* L., le *Sceau de Salomon*, ou *Muguet anguleux*. Cette espèce, dont quelques auteurs ont fait le type d'un genre *Polygonatum*, a une souche épaisse, charnue, horizontale, marquée de distance en distance d'impressions circulaires, qui sont la trace du point d'attache des anciennes tiges aériennes. Les tiges elles-mêmes ont 30 à 50 centimètres de haut : elles sont simples, anguleuses, un peu courbées en arc et portent, dans leur partie supérieure, des feuilles ovales oblongues, sessiles, alternes, placées sur deux rangs, mais déjetées d'un seul côté. Les fleurs sont solitaires ou deux à deux sur des pédoncules axillaires ; elles pendent toutes du côté opposé à celui des feuilles : elles ont un tube cylindracé, blanc, terminé par des dents verdâtres. La baie qui leur succède est d'un noir violet.

La souche du Sceau de Salomon a été employée en médecine : sa saveur est douce et astringente. Elle était utilisée contre la goutte et les affections rhumatismales. En Russie, elle avait la réputation d'être un préservatif contre la rage, mais c'est surtout comme astringente qu'on la préconisait : à ce titre, elle était employée contre les fleurs blanches, pour nettoyer et guérir les plaies, pour effacer les cicatrices. Les baies de la plante sont réputées vomitives et purgatives.

Le *Convallaria multiflora* L., dont les fleurs sont disposées trois ou quatre ensemble par grappes axillaires, est une espèce voisine du *Convallaria polygonatum* L., et jouissant de propriétés analogues.

Quant au *Convallaria verticillata* L. dont les feuilles sont rapprochées par nombreux verticilles de quatre ou de six, sa racine était confite dans les pharmacies du temps de Lobel et regardée assez généralement comme l'aphrodisiaque, qu'Avicenne avait désignée sous le nom de *Secacul ;* mais Lobel pensait que la racine d'une sorte de Panais répondait mieux à ces propriétés, et les botanistes rapportent en effet généralement la plante d'Avicenne à une ombellifère; *Cordylium Secacul* Mill. (*Pastinaca Secacul* Russel), ou bien à un *Eryngium*.

Ajoutons à ces plantes européennes, une espèce de l'extrême Orient, le *Convallaria japonica* L. (*Polygonatum japonicum* Morr et Decaisne), que Thunberg paraît avoir confondue avec notre *Convallaria Polygonatum*. Les Rhizômes sont mangés, dans le nord de la Chine et au Japon, comme les asperges chez nous. On les confit soit dans du sirop de sucre, soit dans du vinaigre, et on les emploie contre diverses maladies.

On appelle *Muguet des bois*, *l'Asperula odorata* (*Voy*. Aspérule).

Linnée. *Genera*, 425. — *Species plantarum*, 451. — De Candolle. *Flore française*, III, 175. — Grenier et Godron. *Flore de France* III, 229. — Lobel. *Adversaria*, p. 358. — Lemery. *Dictionnaire de drogues simples*, 507 et 702. — Sprengel. *Historia Rei herbariæ*, I, 255. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, II. — Debeaux. *Essai sur la pharmacie et la matière médicale des Chinois*, p. 96. Pl.

§ II. **Pharmacologie.** Parties usitées : les rhizômes, les fleurs et les baies. On récolte les fleurs au moment où elles s'ouvrent, la racine ou rhizôme en toute saison, les baies à leur maturité. Les *fleurs de muguet* se préparent en séparant les pétales et en les faisant sécher à l'étuve ; la dessiccation enlève leur odeur mais conserve leur saveur.

Les fleurs de muguet, fraîches, ont une odeur analogue à celle du lys, qui, prise par l'alcool, l'huile ou la glycérine, en fait des cosmétiques agréables ; on a

aussi comparé ce parfum à celui du musc, d'où est venu le nom de *muguet*. Elles ont une saveur âcre, amère et nauséeuse qu'elles communiquent à leur infusion aqueuse. La racine et les baies sont également âcres et très-amères.

Valz a trouvé dans le muguet deux substances cristallines : la *convallarine* et la *convallamarine;* ce sont deux glycosides, qui, sous l'influence des acides étendus, se dédoublent : la première, en sucre et en *convallazétine;* la seconde, en sucre et en *convallamarétine*. Stan. Martin a reconnu ultérieurement dans le muguet : un alcaloïde, la *maïaline:* un acide, l'acide maïalique; une huile essentielle; une matière colorante jaune; de la cire, du mucilage et de l'extractif (*Union pharmaceutique*, 1865). Bodard dit que cette plante contient une gomme résine analogue à celle de l'aloès (*Cours de botan. méd. comparée*, 1810).

Formes pharmaceutiques et doses. A l'intérieur : *Infusion des fleurs :* 5 à 10 grammes de fleurs pour 500 d'eau.

Eau distillée des fleurs, comme véhicule de potions stimulantes.

Extrait aqueux, et mieux *extrait alcoolique des fleurs;* 1 à 2 grammes.

On a préparé aussi avec les fleurs de muguet : une *conserve*, un *sirop*, un *esprit* ou *alcoolat de muguet.*

Poudre, des fleurs, plus rarement de la racine, employée à l'extérieur, comme sternutatoire; des baies, employée à l'intérieur, depuis 2 jusqu'à 16 grammes; cette dernière dose est indiquée dans Cazin. (*Traité des plantes médic. indig.*) La poudre de la racine a aussi été donnée à l'intérieur.

§ III. **Thérapeutique.** I. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Les fleurs de muguet doivent à leur essence et à son parfum les propriétés céphaliques et antispasmodiques d'un grand nombre d'huiles essentielles. Elles doivent en outre à leurs principes résinoïdes des propriétés cathartiques, et même éméto-cathartiques d'après quelques auteurs; ces propriétés paraissent être plus actives dans la racine. Les baies ont aussi passé pour être antispasmodiques et fébrifuges. Les diverses parties de la plante et surtout les fleurs, pulvérisées, exercent par l'ensemble de leurs principes volatils, résineux et amers, une action topique, excitante qui se manifeste sur les muqueuses et spécialement sur la pituitaire, d'où résulte l'action sternutatoire qui est la mieux éprouvée de toutes celles attribuées au muguet. Henri Cazin pense que la propriété sternutatoire tient probablement à l'acide maïalique libre (*Op. cit.*).

II. ACTION THÉRAPEUTIQUE. Plusieurs essais tendent à ranger le muguet parmi les agents de la médication purgative. Wauters l'a proposé comme succédané de la scammonée; Peyrilhe, Cartheuser, Klein l'ont indiqué comme pouvant être substitué à l'aloès. Mossdorf et Schulze disent avoir constaté la propriété purgative de ses fleurs; leur extrait alcoolique purgerait à la dose de 2 grammes. Cazin père ayant administré ces fleurs fraîches, depuis $1^{gr},50$, jusqu'à $2^{gr},25$. mêlées et broyées avec du miel, les a vu procurer des selles nombreuses et abondantes, avec coliques assez vives mais peu durables; et il pense que ce purgatif indigène, bien étudié dans ses effets, ne serait point à dédaigner (*Op. cit.*).

Les fleurs fraîches de muguet sont estimées céphaliques, propres à récréer et fortifier le cerveau et les nerfs, à empêcher les vertiges; cependant, leur odeur très-forte est dangereuse à respirer dans les appartements fermés, surtout pendant la nuit. L'eau distillée de muguet était réputée comme un moyen de ranimer les forces vitales, ce qui lui avait valu le nom d'*eau d'or* sous lequel elle était vantée en Allemagne (Mérat et de Lens. *Dict. univ. de mat. méd.*)

Peyrilhe, d'après Cartheuser, propose les baies de muguet desséchées dans certaines affections nerveuses, dans l'épilepsie, dans l'apoplexie. (Bodard, *op. cit.*) Assez récemment encore, Senckenberg père et fils ont préconisé ces baies dans l'épilepsie idiopathique; après avoir purgé le malade, ils lui donnaient depuis 1 jusqu'à 4 grammes de poudre de baies de muguet, avec l'eau vineuse des fleurs. Ils donnaient également cette poudre dans les fièvres intermittentes, ainsi que dans d'autres maladies. (*Journ. des connaissances médico-chirurgicales*, 1851.)

De toutes ces applications, dont l'utilité et l'efficacité, surtout pour les dernières citées, paraissent plus ou moins contestables, il n'en est qu'une qui ait été généralement acceptée. Les fleurs de muguet sont considérées encore aujourd'hui comme un bon sternutatoire, et l'on y a recours lorsque, par une excitation immédiate de la pituitaire, l'on veut provoquer la sécrétion du mucus nasal, voire même celle des larmes, et déterminer en même temps un ébranlement favorable du côté du cerveau. On peut produire ainsi une révulsion profitable à certains engorgements oculaires, amender le coryza chronique en désobstruant les fosses nasales, ou dissiper des céphalalgies obtuses et invétérées. A ce titre le muguet fait partie d'un grand nombre de poudres sternutatoires consignées dans les formulaires, et dont il n'est pas l'élément le moins important.

D. DE SAVIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — DŒDERLINUS (L.-G.-Z.). *Diss. botanico-medica inaug. de lilio convallium.* Altorf, 1718. — SENCKERG (J.-C.) *Diss. inaug. medica de lilio convallium.* Göttingue, 1737. — MOSSDORF (G.-C.). *Diss. inaug. de lilio convallium.* Halle-Magdebourg, 1742. — SCHULZE (J.-H.). *Diss. de lilio convallium.* Halle, 1742. D. DE S.

MUGUET. On donne ce nom à un produit d'apparence caséeuse, qui a pour siége presque exclusif la portion sus-diaphragmatique du tube digestif, et pour caractère essentiel d'être, en grande partie, constitué par les filaments d'un cryptogame de la classe des mucédinées, l'oïdium *Albicans* (Ch. Robin.)

On ne voit guère que sa couleur blanche qui ait pu valoir à cette production parasitaire le nom de *Muguet.* Moins prétentieux, quelques auteurs l'ont, pour la même raison, appelée *Blanchet.* On l'a aussi désignée sous le nom de *Millet*, en raison de la disposition en petits grains qu'elle affecte souvent au début, et conserve quelquefois pendant toute sa durée. Certains observateurs, tenant compte de l'inflammation de la muqueuse, et de la disposition en lames étendues du produit caséeux, ont désigné le muguet sous le nom de *Stomatite pseudo-membraneuse*, expression qui, en voulant être plus significative, implique une double erreur, attendu que le muguet n'est pas une fausse membrane, et qu'il ne dépend pas directement de l'inflammation de la muqueuse. — Cette affection avait été anciennement confondue avec les aphthes.

Le mot muguet répond à l'expression anglaise *thrush* et en allemand à celle de *Mundschwämmchen.* (aphthe de la bouche).

On trouve le muguet surtout chez les enfants, à une époque voisine de la naissance, et plus particulièrement chez ceux des hospices d'enfants trouvés. M. Lélut (*Arch. gen. de médecine*, 1827, t. XIII) a même avancé qu'on ne le voit survenir que chez les enfants de ces établissements, ce qui n'est pas absolument exact, mais très-près de la vérité.

L'oïdium n'est pas, toutefois, exclusivement propre au premier age, et on le voit, bien que beaucoup plus rarement, aux autres périodes de la vie. J'en observe actuellement un fort bel exemple chez une femme de 80 ans qui a un éry-

sipèle phlycténoïde ambulant. Il n'est pas très-rare de le voir survenir à la suite de la fièvre typhoïde, dans le cours de la phthisie, etc.

Pour tracer l'histoire de cette production parasitaire, nous traiterons, comme s'il s'agissait d'une maladie, les points qui suivent : historique, symptômes, anatomie pathologique, étiologie, diagnostic, nature, pronostic et traitement. Mais nous tenons à le dire tout d'abord : il s'agit pour nous d'un produit secondaire, du développement d'un parasite, et non d'une véritable entité morbide ; et la méthode que nous suivons n'a pour but que de prévenir les omissions.

Aperçu historique. Il n'est pas douteux que le muguet ait été observé par les médecins de l'antiquité la plus reculée, mais il est non moins certain qu'il a d'abord été confondu avec d'autres affections qui ont pour siége la partie sus-diaphragmatique des voies digestives. Sous le nom d'aphthes, quand Hippocrate parle des affections auxquelles il donne le nom de στόματα ἀφθώδεα, il comprend certainement le muguet (livre III des *Epidémies*). Ce que dit Galien des remèdes qui se rapportent aux aphthes blancs, aux aphthes des enfants (*ad aphthas albas, ad aphthas infantum*) a certainement trait au muguet, du moins en partie.

Avicenne, Paul d'Égine, Huxham, ont aussi considéré le muguet comme une affection ulcéreuse. Un pas fut fait, quand on regarda le muguet, qui portait toujours le nom d'aphthe, comme une affection papuleuse, ou vésiculeuse de la muqueuse buccale (Boerrhave, Van Swieten, Sauvages, Rosen). C'est l'*aphtha lactamen* de Sauvages ; *aphtha lactantium* de Bateman.

Plus près de nous apparaissent les dénominations de muguet, millet, blanchet.

Le blanchet faisait beaucoup de victimes à l'Hôpital des Enfants, dont le plus grand nombre succombait à cette affection, d'après un rapport d'Arnault, Lapeyronie, Louis et Chopart (1766).

Doublet, puis Colombier, dans ses *Observations sur la maladie vénérienne et le millet*, décrivent ce dernier comme de petits boutons blancs et durs qui paraissent sur les lèvres des enfants, sur leur langue, dans le pharynx et jusque dans le canal alimentaire ; la déglutition devient difficile, même impossible, la diarrhée survient; il paraît sur le corps des boutons et des taches violettes qui annoncent la mort.

En 1786, la Société royale de médecine institue un prix de 1200 livres pour engager les médecins à rechercher quelles sont les causes de la maladie aphtheuse connue sous le nom de millet, blanchet, muguet. Ce prix fut partagé entre quatre des six mémoires présentés.

Ces mémoires confirmèrent l'idée déjà existante que, dans le muguet, le fait important était la production de l'exsudation d'une matière blanche, crémeuse, qui avait lieu sur la muqueuse enflammée, et l'auteur d'un des mémoires, du concours de 1787, van Wimperse cherche même à déterminer le siége anatomique précis de ce produit morbide, de ce qu'il appelle encore les aphthes, « *graves mihi persuadent rationes aphthas nihil esse nisi humorem acrem corruptum, cutim oris inter et epithelium, harumque membranarum in visceribus continuationes per criseos speciem effusionem.* »

Après l'époque où Bretonneau publia son *Traité de la diphthérie*, on considéra le muguet comme appartenant à une stomatite pseudo-membraneuse. C'est ainsi que le comprirent Blache, Guersant, et surtout Lélut, dans le beau mémoire qu'il a publié dans le tome XIII des Archives générales de médecine, et qui a pour

titre : *De la fausse membrane dans le muguet.* Puis vint le travail de Valleix, dans sa *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, 1838, dans lequel, tout en faisant du muguet une phlegmasie pseudo-membraneuse, il lie et subordonne pour ainsi dire son existence à l'entérite et à l'existence de l'érythème des fesses. Cet auteur, comme bien d'autres, ne traitait du muguet que chez l'enfant ; mais déjà Véron, et surtout Blache (*Thèse inaugurale*), l'avaient constaté à la fin des maladies graves chez l'adulte, et cette notion fut reproduite par tous les articles de dictionnaires et les traités de l'époque, Billard, Guersant et Blache, Trousseaux et Delpech, etc.

Jusqu'en 1842, chacun considérait l'exsudation du muguet comme une fausse membrane. A cette époque, Berg de Stockholm communiqua à la Société médicale suédoise, la première description du végétal des aphthes des enfants (*cit.* de J. Mueller, *Arch. fur Anat. und Physyol.*, 1842, p. 291). Cette description est conforme à celle que nous donnerons à l'article *Anatomie pathologique.* D'après Berg, la végétation n'est, ni une maladie, ni un symptôme d'une maladie déterminée, parce qu'on la trouve chez des enfants tout à fait sains (ce que nous discuterons) et dans les différentes maladies. Ce n'est pas une production inflammatoire, car elle n'en a aucun des caractères. On la trouve quelquefois chez les adultes, à une époque rapprochée de la mort.

Gruby considère le muguet comme une maladie grave de l'épithélium ; le végétal est, pour lui, l'analogue du *Sporotrichum*, et il donne à l'affection le nom d'*aphthaphyte*, qui continue l'erreur de ceux qui regardaient le muguet comme un aphthe.

Vogel a donné une description qui s'éloigne peu de celle de Gruby (*Allgemeine Zeitung für Chirurgie*, etc., 1842, et reproduite dans le *Traité d'anat. patholog. génér.* (trad. Jourdan, 1847).

La transmissibilité par implantation de l'affection parasitaire a été vue par Berg, et par la plupart de ceux qui ont reproduit ses recherches, mais, avant même qu'on connût la nature végétale du muguet, Franck, Wendt, Burns et Andral, avaient noté que le muguet était transmissible d'un individu à un autre.

En 1852, première note de M. Gubler (*Gazette médicale de Paris*, p. 417), et, en 1857, un mémoire présenté à l'Académie de médecine. Nous ne disons rien de ces travaux, qui seront souvent utilisés dans le cours de l'article.

1853. M. Robin donne la description micrographique du champignon qui constitue le muguet (*Histoire naturelle des végétaux parasites*) (*genre Oïdium*, p. 488), description que nous transcrirons textuellement dans le cours de l'article, et qui est reproduite dans tous les traités classiques.

Depuis cette époque, divers auteurs ont écrit des travaux importants à des titres différents, et que nous aurons à citer et à utiliser : M. Seux, *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*, 1855 ; M. Laboulbène, *Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses*, 1861.

M. Parrot a publié sur le muguet (*Archives de physiologie*), un mémoire des plus intéressants au point de vue de l'anatomie pathologique et des localisations du muguet. Dans ses leçons à l'Hospice des enfants assistés (1874), il a fait une large part à cette affection, et nous y avons noté des idées extrêmement justes sur sa véritable nature et sa cause générale. Il y affirme une fois de plus la nature toujours secondaire et non inflammatoire du muguet, qui a pour cause générale constante, cet état, provenant du défaut de nutrition, que M. Parrot désigne sous le nom d'ATHREPSIE.

Nous avons fait de nombreux emprunts au travail de notre savant collègue et ami.

SYMPTÔMES. Avant que le muguet apparaisse dans la bouche, on y observe les modifications suivantes. La muqueuse, qui d'habitude est rose, devient graduellement d'un rouge vif. Cette rougeur est d'abord légère et bornée à l'extrémité de la langue ; mais elle devient bientôt extrêmement intense, et a pu, avec raison, être comparée à celle qui se montre au troisième ou quatrième jour de la scarlatine.

En même temps que s'accentue la rougeur, on la voit s'étendre à toute la muqueuse buccale. De nature évidemment morbide, elle ne doit pas être confondue avec la coloration violacée qui se voit chez l'enfant naissant et tient à l'extrême vascularité des tissus à cet âge.

Tous les observateurs ont noté cette modification de la muqueuse, antérieure à l'apparition du muguet, quel que fût l'âge du malade, enfant, adulte ou vieillard ; de sorte qu'elle peut, à juste titre, être considérée comme un signe précurseur ou prémonitoire. Elle n'est toutefois pas constante, et l'analyse des observations montre qu'elle manque dans le cinquième des cas environ. C'est, d'ailleurs, un signe vague puisqu'on la trouve dans bien des cas où le muguet ne doit point apparaître.

La langue n'est pas seulement rouge ; elle est, en même temps, comme rugueuse, en raison du développement des papilles qui deviennent saillantes, ainsi que cela se voit dans la scarlatine. Pour Valleix, la saillie des papilles avait d'autant plus d'importance qu'il ne l'avait rencontrée, d'une manière bien évidente que dans le cas de muguet.

On voit aussi la disposition inverse, c'est-à-dire la langue rouge et lisse, mais cet état se montre plutôt dans le cours de la maladie et sur les points d'où on a enlevé le muguet. Ce fait, qui est très-réel, a été fort bien observé par Valleix (p. 348). En même temps qu'elle est d'un rouge vif et comme prête à saigner, la muqueuse est moins humide, comme visqueuse, et paraît douée d'une sensibilité exagérée, morbide, car l'enfant crie lorsqu'on lui place le doigt dans la bouche, ou quand il prend le sein. Aussi tette-t-il mal ; et quelquefois même, la sécheresse de la bouche, l'intensité de la douleur, l'empêchent d'exécuter des efforts de succion assez puissants pour faire monter le lait. Cet état de la muqueuse, rougeur et gonflement des papilles, précède l'apparition des grains de muguet, terme moyen, de deux jours.

Les auteurs qui voyaient dans le muguet une véritable inflammation, ont insisté sur l'élévation de température de la bouche. Ainsi M. Seux l'a rencontrée dans tous les cas, et toujours en raison de l'intensité de la rougeur ; mais il ne donne point de mesure de cette élévation de température. Aussi M. Parrot, qui a toujours vu la colonne thermométrique s'arrêter au-dessous de 37°, ne peut-il admettre l'opinion de ses devanciers, qui ont jugé d'après des sensations le plus souvent trompeuses. Toutefois, Valleix avait dit que la bouche conservait ordinairement sa chaleur normale, qui ne fut augmentée au plus fort de la maladie que dans quatre cas.

A ces modifications, qui peuvent, à la rigueur, être considérées comme prodromiques, M. Gubler en a joint une autre qu'il a, le premier, fait connaître et qui paraît plus étroitement liée à l'existence du muguet : c'est l'état d'acidité du liquide buccal. Cette modification des produits de sécrétion, habituellement alcalins, se constate facilement à l'aide du papier de tournesol. Elle paraît plus

constante que la rougeur et le développement papillaire, puisqu'elle a existé dans tous les cas de muguet, sauf de très-rares exceptions que l'on peut expliquer, et que, d'un autre côté, on la constate rarement dans d'autres affections. Nous aurons, d'ailleurs, à revenir sur cette question en traitant de l'étiologie.

C'est quand le terrain a été préparé comme nous venons de le dire, que se montre la végétation parasitaire, au bout de deux ou trois jours, en général. Celle-ci apparaît, le plus souvent, d'abord sur la face supérieure de la langue, et plutôt vers la pointe. Elle consiste, à l'origine, en un semis de points blancs plus ou moins rapprochés les uns des autres, qui s'élargissent et se rejoignent pour former de petites lames mamelonnées. Bientôt, aussi, ces points, ces petites masses d'un blanc de neige apparaissent sur les bords de l'organe, à sa partie inférieure, sur la muqueuse des joues, celle des lèvres, de la voûte palatine et des gencives. Dans le principe, si on examine les produits au microscope, on y trouve plus d'épithélium que de filaments d'oïdium; quelques médecins ont même pensé que les points blancs n'étaient formés primitivement que d'épithélium et que le champignon ne s'y trouvait que secondairement. Nous reviendrons sur ce point à l'anatomie pathologique.

C'est à dessein que je supprimerai de cet exposé des symptômes de début du muguet, l'érythème des fesses auquel Valleix a attaché une si grande importance, et qui a été effectivement très-fréquent chez ses petits malades, ainsi que la diarrhée. Suivant ce médecin distingué, sur 23 enfants atteints de muguet, 17 eurent de l'érythème des fesses et des cuisses, en moyenne, six jours et demi avant l'apparition du muguet, et chez les 5 autres, l'inflammation cutanée survint un peu plus tard. Deux fois seulement la diarrhée fut postérieure à l'affection buccale ; dans les autres, elle se montra, en moyenne, quatre jours avant. Tout ceci est très-exact et très-vrai, mais ce qui ne l'est pas moins, c'est que la diarrhée et l'éruption des fesses peuvent avoir lieu sans que dans la suite il survienne de muguet. Ce sont là des symptômes de désordres intestinaux, et qui ne se rapportent pas directement au muguet.

Ces végétations sont d'un blanc éclatant, et il ne paraît pas exact de croire, avec Trousseau, que les points originels soient transparents. Les lames s'élargissent et finissent par se joindre à leur circonférence, de façon à former une couche continue qui peut envelopper la langue, et recouvrir de larges portions de la muqueuse. Ce revêtement membraniforme présente une surface inégale qui témoigne de son mode de formation. L'épaisseur va aussi en augmentant, et le champignon, au bout d'un certain temps, semble former plusieurs couches superposées. Le muguet n'a sa blancheur parfaite que dans les premiers temps de son existence, quand il forme en des points isolés de petites éminences mamelonnées, ou des lames peu étendues. En vieillissant, il se ternit, se fane pour ainsi dire, et généralement les larges revêtements sont jaunes ou brunâtres, à moins pourtant que l'évolution ne soit très-rapide, auquel cas, tout l'intérieur de la bouche peut apparaître comme recouvert de couches de lait concret.

La première idée qui se soit présentée pour expliquer cette coloration jaunâtre, c'est qu'elle était due au contact de la bile rejetée par les vomissements (Billard) ; mais comme le fait très-bien observer Valleix, on la trouve dans un grand nombre de cas, tandis que les vomissements bilieux sont, au contraire, fort rares ; et cet auteur l'a vue chez des enfants qui ne rejetaient que du lait ou ne vomissaient même pas. Elle tient, suivant toute probabilité, comme l'a dit

M. Seux, à l'altération que l'air fait subir à toutes les substances organiques qui s'accumulent et séjournent dans la bouche durant la maladie. C'est sous cette influence que les couches superficielles, qui sont aussi les plus anciennes, s'altèrent et jaunissent. On voit dans les cas graves, et surtout dans les derniers jours, apparaître une teinte brune qui n'est que l'exagération de la précédente, et est due aux mêmes causes qu'elle. C'est encore par l'âge du produit organique, par l'action de l'air et le desséchement qui en résulte, qu'on peut expliquer la production de ces sortes d'écailles, de squames brunes, noirâtres, fendillées, qui viennent remplacer, sur les lèvres ou sur la langue, le produit blanc de neige qui y existait au début, et que l'on retrouve encore sur quelques points mieux protégés, ou bien là où il s'est produit récemment.

Dans certains cas, la coloration brune ou noirâtre peut tenir à l'imbibition de la mucédinée par du sang.

Le muguet n'a pas partout la même apparence; nous avons dit déjà comment sur la langue il se présentait, souvent, sous la forme d'un semis. Les grains qui forment celui-ci sont tantôt extrêmement petits, et d'autres fois, à base assez étendue; ils sont coniques à leur sommet, ou bien, au contraire, de forme irrégulière; ou bien encore déprimés, comme ombiliqués au sommet. C'est de la réunion de ces grains que résultent, comme nous l'avons dit, des plaques qui peuvent rester isolées ou, en se réunissant, former une sorte d'enveloppe rugueuse à l'organe.

Sur la muqueuse des joues, le dépôt a souvent un aspect caillebotté et est plus épais que partout ailleurs, il atteint jusqu'à 4 à 5 millimètres (Seux). Il se trouve correspondre à l'espace intermaxillaire, d'où il résulte qu'il prend en ce point l'aspect d'un triangle allongé d'avant en arrière. La portion de la muqueuse qui répond aux maxillaires en est généralement dépourvue, ce que l'on peut expliquer par la pression et les mouvements de frottement. Sur la voûte et le voile du palais, la couche d'oïdium est généralement peu épaisse et parfaitement lisse. M. Parrot y a vu le muguet en plaques circinées qui s'accroissaient excentriquement en conservant leur forme. Vers le bord libre de la face postérieure des lèvres, les plaques membraneuses sont généralement épaisses, isolées, et d'une grande blancheur; presque jamais la mucédinée ne se développe dans le pli gingivo-labial, peut-être parce qu'il ne s'y trouve pas l'air nécessaire à la végétation des spores.

L'adhérence du muguet n'est pas la même sur les points différents où il se développe; elle est plus grande sur la langue que partout ailleurs, probablement à cause de la rugosité plus grande de la muqueuse. On le détache également avec plus de facilité des joues, du voile du palais et des lèvres que de la voûte palatine. L'âge du champignon a, d'ailleurs, une grande influence sur son adhérence. Au début, quand il est en pleine végétation, il se laisse plus difficilement détacher. A cette époque, dit M. Seux, « j'avais les plus grandes peines à le soulever soit avec une épingle, soit avec la pointe d'un bistouri. Le plus souvent, après bien des tentatives, je ne pouvais en soulever qu'un petit fragment; au contraire, quelques jours après sa formation, les bords des grains ou des plaques commençaient à se détacher d'eux-mêmes; alors on pouvait les soulever et les enlever avec d'autant plus de facilité que la maladie touchait à sa fin. L'adhérence, forte au début, finissait donc par disparaître complétement. »

On peut enlever le champignon avec des pinces, ou à l'aide de frictions avec un tampon de linge, ou bien, encore, en exerçant un râclage avec un corps dur;

ces manœuvres ne le font pas céder partout, principalement au début; mais on découvre, ainsi, des portions de la muqueuse qui se montre rouge, injectée, mais non pas ulcérée et saignante, comme l'ont dit quelques auteurs. La première de ces dispositions s'observe dans les cas rares où la végétation a eu lieu sur un point primitivement ulcéré, fait dont l'extrême rareté constatée par la pratique est d'accord avec la théorie. Quant aux frictions, elles provoquent le saignement de la muqueuse, seulement dans le cas où on les exerce avec trop de violence, et avec un corps trop rude, ce qui amène la déchirure de l'épithélium et probablement la chute des papilles; attendu que dans ces cas la muqueuse linguale se montre lisse, polie et rouge comme si elle était teinte de sang, ce qui n'a pas lieu quand le dépouillement se fait spontanément.

La consistance du muguet est toujours très-minime, il se laisse écraser comme une sorte de caséum, mais jamais il n'est aussi mou qu'à la fin de la maladie, quand il va se détacher de lui-même.

A moins que l'état général ne se soit amélioré, que la maladie dont le muguet est un épiphénomène n'entre en convalescence, on voit le champignon se reproduire sur les surfaces dont on l'a détaché, et son évolution s'y faire en suivant les phases que nous avons décrites. On peut d'ailleurs prévoir que cette reproduction aura lieu, non-seulement à l'aide des données fournies par l'état général, mais en constatant quel est l'état du liquide buccal. Si celui-ci est fortement acide, la reproduction de l'oïdium est presque certaine; si, au contraire. l'acidité a notablement diminué, et, surtout, si elle a complétement disparu, on peut penser que le muguet va guérir.

Valleix a attaché une grande importance à des ulcérations de la voûte palatine qu'il a rencontrées pendant la vie, dans 15 cas sur 23.

Le plus grand nombre existait à la voûte palatine. Elles avaient une forme ovalaire à grand diamètre antéro-postérieur, et étaient placées au voisinage de la ligne médiane; leur apparition eut lieu soit avant la production du muguet, soit dès le début de celui-ci. Elles étaient peu profondes, à bords taillés à pic, à fond blanc ou légèrement jaunâtre. Quelques-unes guérirent avant la terminaison de la maladie, le plus grand nombre persista jusqu'à la fin, en restant stationnaires ou en s'agrandissant. Quelquefois des pellicules de muguet les entouraient entièrement, et dans deux cas même, des feuillets blancs les recouvrirent pendant quelques jours, de façon à en intercepter complétement la vue.

Depuis Valleix, Trousseau et Delpech ont signalé également des ulcérations siégeant à la voûte palatine et sur le bord des gencives dans le muguet grave. D'après M. Seux, l'ulcération de la muqueuse est un fait excessivement rare, et l'intégrité de l'épithélium est la règle. D'ailleurs, ce sont là des altérations qui peuvent être concomittantes, mais ne sont pas dépendantes du muguet.

M. Parrot a signalé (*Progrès médical*, n° 49, 1874) des ulcérations auxquelles il donne le nom de *plaques ptérygoïdiennes*, qui existent souvent en même temps que le muguet sans en être une dépendance, mais qui, comme lui, se développent chez les enfants *athrepsiés*. Elles sont au nombre de deux, symétriques, situées sur les parties latérales de la voûte palatine, en arrière et en dedans de l'arcade alvéolaire, sur la saillie que forment en ce point les apophyses ptérygoïdes. On ne peut manquer de les voir quand la bouche est largement ouverte. D'abord c'est une légère saillie à teinte blanc jaunâtre, à surface comme tomenteuse; puis la perte de substance se dessine, c'est une sorte de cupule à

fond jaunâtre ou gris. Elles peuvent s'accroître en tout sens et devenir brunâtres. Le muguet végète autour d'elles mais non à leur surface.

Tels sont les caractères physiques du muguet sur les points accessibles à la vue. Il s'y joint certains troubles fonctionnels dont nous avons déjà parlé, et qui peuvent, en partie, être mis sur le compte de la présence de l'oïdium. Valleix a attribué à la gène, qu'elle détermine, des mâchonnements fréquemment observés chez des petits malades qui ouvraient la bouche et portaient la langue hors de sa cavité. Ces mouvements ne sont pas aussi fréquents que l'indique cet auteur, et d'ailleurs se voient chez des enfants qui n'ont pas de muguet.

La sensibilité exagérée de la muqueuse buccale rend, comme nous l'avons dit, la prise du sein et la succion difficiles. Souvent l'enfant commence par saisir le mamelon avec avidité, puis le lâche, vaincu par la douleur. Il en est ainsi, quand la muqueuse est d'un rouge vif, et il est même à remarquer que la succion de sein paraît moins pénible quand le muguet a formé une couche membraniforme, comme si cette dernière servait de protecteur à la muqueuse. Il est d'ailleurs juste de remarquer, pour limiter l'importance séméiologique de ces troubles, qu'on les observe dans des cas où il n'y a pas de muguet, et même alors que la bouche est saine.

Les observateurs, sont d'accord pour admettre que la déglutition reste libre tant que le muguet n'existe que dans la bouche ; aussi est-il possible de nourrir à la cuiller les enfants qui refusent de prendre le sein. Dans certains cas, la déglutition est difficile, longue à s'effectuer, comme si les liquides séjournaient un certain temps dans le pharynx et l'œsophage, et comme si la contractilité de ces parties était entravée et ralentie. Si l'on donne à l'enfant une petite quantité de liquide à la fois, celle-ci finit par être déglutie; mais si avant que cette opération soit terminée on donne de nouvelles quantités de boisson, le tout est rejeté par régurgitation, et avant d'avoir pénétré dans l'estomac. Quand on observe ces troubles de la déglutition et qu'il existe du muguet dans la bouche, ce n'est point à celui-ci qu'il faut les attribuer, mais à la présence probable du champignon dans le pharynx et dans l'œsophage.

La description qui précède comprend, croyons-nous, tous les principaux caractères physiques du muguet, et les quelques troubles fonctionnels dus à sa présence. Nous avons même été trop loin, en faisant rentrer, dans notre exposé, les ulcérations de la bouche, qui ne sont pas le fait du muguet, mais dépendent, comme le champignon, de l'état maladif des sujets. Si nous l'avons fait, c'est que la mucédinée s'est montrée souvent autour, et même, dans quelques cas, à la surface de ces ulcérations que nous avons d'ailleurs signalées comme exceptionnelles.

Les médecins qui ont vu, dans l'affection que nous étudions, une entité morbide, et ceux, surtout, qui comme Valleix, en ont étendu le domaine jusqu'à y faire rentrer le ramollissement de l'estomac, la diarrhée, l'entérite, diverses inflammations cutanées, etc., ces médecins, dis-je, ont tracé du muguet une symptomatologie qui ne lui appartient pas, mais qui relève des affections diverses dont le développement du parasite n'est qu'un épiphénomène. En admettant même que le muguet pût avoir une part d'influence sur la production des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre, de la perte de l'appétit, il nous serait impossible de distinguer cette part de celle exercée par les affections diverses auxquelles nous faisons allusion. Le mieux est donc de ne pas entrer dans ces détails, variables comme chaque catégorie de cas. Citons, pourtant, comme exemple,

ce que dit Valleix de l'état du pouls : « De 80 à 90 pulsations, le pouls monta à 116, 128 et même 140 dans l'espace d'un jour, chez les enfants dont les pulsations furent comptées dès leur entrée ; elles étaient en même temps fortes. Ce développement et cette accélération du pouls eurent lieu de un à huit jours avant l'apparition des premières grains sur la langue, ce qui donne pour terme moyen quatre jours un cinquième ; c'est-à-dire à peu près la même chose que la diarrhée, qui se déclarait quatre jours et demi avant la même époque et, par conséquent, deux jours ou deux jours et demi avant le gonflement des papilles. » Qui ne voit que l'accélération du pouls, de même que la diarrhée, sont indépendantes de l'évolution future du muguet, et soumises, comme lui, à une affection de l'intestin dont les observations données par cet auteur, précis entre tous, fournissent des preuves éclatantes ? C'est là, suivant Valleix, l'état du pouls au début du muguet. Voici maintenant ce qu'il en dit à la fin de la maladie : « Le décroissement du nombre des pulsations commença à paraître de deux à douze jours avant la mort ; il était très-rapide ; on voyait le pouls, d'un jour à l'autre, tomber de 120 à 104, 88, 68, et le plus souvent même (15 cas) il devenait entièrement insensible de deux à six jours avant le terme fatal (etc.). C'est-à-dire que le pouls prenait ces caractères alors que la maladie principale en était venue à épuiser complétement les forces du malade, qui tombait dans l'affaissement (etc.). Mais, loin de raisonner de la sorte, Valleix dit, en parlant du pouls : « Voilà donc un symptôme évident de fièvre qui vient se joindre aux symptômes marquant le début du muguet, tels que l'érythème, la diarrhée, la rougeur de la langue, le gonflement des papilles (etc.). » Ce sont bien là, pour lui, des symptômes qui dépendent du muguet, en relèvent et le caractérisent dans une de ses phases, tandis que nous y voyons des manifestations d'un état morbide général ou local, qu'on trouve décrit dans toutes ses observations ; manifestations qui, dans l'histoire du muguet, ne peuvent servir qu'à faire craindre l'apparition de la mucédinée, ou à en expliquer la présence.

Certains auteurs, qui reconnaissent, qu'en général, le muguet est une affection deuthéropathique, mais qui admettent qu'il peut, aussi, en exister une forme idiopathique primitive, ont cherché à faire le départ de ce qui appartenait à la symptomatologie de cette forme primitive, et ont cru, en particulier, qu'elle pouvait déterminer la fièvre. Ainsi M. Seux dit avoir vu, sur 286 cas sans entérite, 284 fois le pouls s'élever au moment de la production du champignon. Cette élévation se maintenait tant que l'affection de la bouche était dans sa période active, et croissait ou diminuait avec elle. Des observations de cette nature, bien exactes, bien sévères, où on verrait des enfants, jusque-là très-bien portants, être pris à la fois de fièvre et de muguet, pourraient prouver que ce dernier est la cause du mouvement fébrile. Mais il y a lieu de se demander si les enfants dont il est question étaient réellement dans un état prospère ? Notre observation personnelle nous porte à en douter. Il ne faut, suivant nous, tirer de ces faits qu'une conclusion, c'est qu'en raison d'une aptitude particulière au jeune âge, il suffit d'un trouble léger de la santé pour déterminer l'apparition de la fièvre et du muguet. Les réflexions et restrictions que nous faisons ici à propos de la fièvre, sont applicables à beaucoup d'autres symptômes que les auteurs ont attribués au muguet, bien que réellement ils ne lui appartiennent pas. Certains, maintenant, de ne pas leur accorder plus d'importance qu'ils ne méritent, nous allons les passer en revue.

Vomissement. Valleix en fait un symptôme du muguet, sans pouvoir fixe

exactement son degré de fréquence, la date de son apparition, etc. Dans quelques cas où il y avait simplement rejet des matières ingérées, il a cru pouvoir attribuer le vomissement au développement du champignon dans le fond de la bouche. M. Seux ne partage pas cette manière de voir et n'attache pas grande importance au vomissement. 27 fois seulement sur 402 cas qui lui sont propres, ce symptôme aurait pu être rapporté à l'existence du muguet, proportion évidemment trop petite, dit l'auteur, pour que le vomissement puisse, dès lors, être considéré comme un symptôme de cette affection.

Diarrhée. Valleix a noté la diarrhée chez 21 sujets sur les 22 qui succombèrent, et elle existait également, mais à un faible degré, chez les deux qui guérirent; les selles étaient liquides comme de l'eau, le plus souvent de couleur verte ou verdâtre. Au cours de la maladie, la diarrhée diminuait quelquefois pour reprendre, et, assez souvent, elle disparaissait dans les derniers jours de la maladie.

M. Seux est loin d'avoir trouvé que la diarrhée fut aussi fréquente, puisque 305 fois les selles restèrent assez consistantes, et qu'il n'y en eut pas plus de trois par jour. Dans 97 cas il y eut une diarrhée plus ou moins abondante, à laquelle il trouva presque tous les caractères signalés par Valleix. C'est sur la présence ou l'absence de la diarrhée que Seux a fondé la division du muguet sans entérite et muguet avec entérite.

Chez les 305 cas sans diarrhée ou sans entérite, la tension du ventre manqua complétement; chez les 97 autres, elle fut constante, et généralement en raison de l'affection intestinale. Ces observations prouvent surabondamment que la diarrhée n'est pas subordonnée au muguet, qu'elle en est indépendante et ne forme qu'un symptôme parallèle à celui que constitue le développement de l'oïdium dans la bouche, l'un et l'autre subordonnés à une cause commune. Tout ce qu'on a dit des selles, du ballonnement du ventre, des douleurs spontanées ou à la pression, prouve que ce sont là des symptômes qui, en général, dépendent d'une entérite, mais qui, dans tous les cas, ne relèvent en rien du muguet.

L'*érythème* des fesses et des cuisses a été donné par Valleix, ainsi que je l'ai déjà dit, comme un symptôme constant du muguet, et celui qui se montre le premier. Cet auteur a été le seul à avoir cette opinion. Suivant Trousseau et Delpech, l'érythème est dû au contact des matières fécales et des urines avec les parties qui en sont le siége. En outre, suivant ces observateurs, l'érythème ne précède pas l'apparition du muguet, comme l'a dit Valleix, mais lui est le plus souvent consécutif. C'est aussi ce qui a été constaté par M. Seux, qui ne l'a vu précéder l'apparition du champignon que 8 fois, sur 221 cas où il existait. Ce qui enlève à cet exanthème toute la valeur que lui avait attribuée Valleix, c'est qu'on le voit chez un grand nombre d'enfants qui, à aucun moment, ne présentent de muguet, et qu'il manque chez beaucoup de ceux qui sont atteints de cette affection.

Pas plus que l'érythème, on ne peut considérer les ulcérations des malléoles et du talon comme dépendant de l'existence du muguet; comme lui elles reconnaissent pour cause générale, le mauvais état de santé de l'enfant, et comme cause locale, l'action irritante de l'urine, à laquelle il faut ajouter comme facteur important, le frottement de ces parties contre des langes trop rudes. Ce qui prouve que ces ulcérations ne sont pas dues au muguet, c'est qu'on les observe souvent chez des enfants dont les muqueuses ont toujours été exemptes de la végétation parasitaire. D'ailleurs si Valleix les a trouvées 20 fois, sur 24 cas de

muguet, il est loin d'en être toujours ainsi, puisque M. Seux, par exemple, n'en a constaté l'existence que 29 fois sur 402 observations.

Facies. Valleix lui-même reconnaît qu'il ne présente rien de spécial; il a noté, dans les cas graves, une pâleur très-prononcée, puis, aux approches de la mort, la face devenait ridée et terreuse; c'était celle d'un vieillard décrépit.

Amaigrissement. On l'a noté comme insignifiant dans les cas où le muguet était bénin, et comme porté aux plus extrêmes limites dans les cas graves, surtout, lorsqu'ils avaient une longue durée. Pas plus que les autres altérations, il n'est l'effet du muguet, mais il est sous la dépendance de la maladie principale.

Cris et plaintes. Valleix a signalé l'existence de cris plaintifs, plus ou moins fréquemment répétés, séparés par des intervalles de repos, forts au début du mal et allant en s'affaiblissant à mesure que les forces diminuaient. Ce cri aurait été rauque et même étouffé dans les cas où le muguet occupait le pharynx. Tous les enfants observés par Valleix avaient de l'entérite, et M. Seux n'a noté les cris que dans 97 cas où celle-ci existait manifestement, ce qui détermine parfaitement la cause à laquelle il faut les rattacher.

Terminons en répétant, encore, que ces symptômes n'appartiennent pas au muguet, mais à la maladie générale ou locale sur laquelle celui-ci est greffé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Ce chapitre comprendra l'étude de la mucédinée en elle-même, dans les différents points où elle est susceptible de se développer; ses rapports avec les tissus divers qui lui servent de support, et les modifications de ces mêmes tissus, en tant qu'elles peuvent dépendre de la présence de l'oïdium, mettant de côté beaucoup de lésions qui ne sont, comme l'oïdium, que la conséquence d'une maladie générale ou locale.

Nous commencerons par donner la description microscopique du cryptogame découvert par Berg, et nous emprunterons cette description à l'ouvrage de M. le professeur Robin.

« Le végétal, dont les individus agglomérés et entre-croisés forment les couches ou plaques d'aspect pseudo-membraneux du muguet, est composé : 1° de *filaments tubuleux* sporifères. Ces filaments (fibrilles de Berg; racines, tiges de Gruby) sont cylindriques, allongés, droits ou incurvés en divers sens. Ils sont larges de 0mm,003 à 0mm,004 (rarement moins et quelquefois de 0mm,005) sur 0mm,50 à 0mm,60 de long, et même plus, suivant la période de développement à laquelle ils sont arrivés. Les bords sont foncés, nettement limités, ordinairement parallèles, le tube est transparent, de couleur légèrement ambrée.

Ces filaments tubuleux sont formés de cellules allongées, articulées bout à bout, et longues, en général, de 0mm,020; elles ont cependant quelquefois près du double, près de l'extrémité adhérente. En général, elles diminuent de longueur en approchant de l'extrémité sporifère ou libre, de manière à n'avoir plus que 0mm,010 ou environ.

Ils sont tous (à l'état adulte) ramifiés une ou plusieurs fois, et les ramifications sont composées de cellules, comme les filaments d'où elles partent. Tantôt elles sont aussi longues ou même plus que ceux-ci, tantôt elles ne sont formées que d'une cellule courte et arrondie, ou de deux ou trois cellules allongées.

Ces filaments et leurs branches sont cloisonnés d'espace en espace, et ordinairement un peu étranglés au niveau des cloisons; celles-ci sont constituées par l'accolement des extrémités arrondies des deux cellules. C'est contre l'étranglement articulaire, ou un peu au-dessous, contre la paroi du filament, que sont

insérées les ramifications. Elles ne communiquent jamais avec la cavité des cellules.

1° Les *chambres*, limitées par les cloisons (cavité de chaque cellule), renferment ordinairement quelques granules moléculaires ayant de 0^{mm},001 à 0^{mm},002, de teinte foncée et souvent doués du mouvement brownien. Sur certains filaments, chaque chambre renferme, au lieu de granules, deux, trois ou quatre cellules ovales qui remplissent la cavité. Les parois de ces cellules sont pâles, jaunâtres, et se distinguent de celles du filament par leur teinte plus brillante, beaucoup moins foncée. Elles se touchent par leurs extrémités ou sont un peu écartées; leur contenu est homogène, transparent.

L'extrémité d'origine, ou adhérente, des filaments est ordinairement cachée au centre de spores isolées ou mêlées avec des cellules épithéliales. Cependant, on peut l'isoler; alors on voit que la première cellule est le prolongement d'une spore, et qu'il y a libre communication entre leurs cavités. Que le filament soit formé par beaucoup de cellules et porte déjà des branches, ou soit représenté par deux chambres seulement, la spore est toujours reconnaissable. Cette spore renferme, habituellement, deux ou trois granules sphériques de 0^{mm},001, foncés en couleur, à bords nets. Ils exécutent des mouvements rapides de sautillement et changent de place dans sa cavité. Aux spores germées adhèrent souvent quelques autres spores qu'il est assez difficile d'en détacher.

L'extrémité libre ou sporifère des filaments, ou de leurs ramifications, est, ou arrondie sans renflement, ou formée par une cellule sphérique ou ovoïde, plus grosse que celles qui la précèdent, et séparée d'elles par un étranglement très-prononcé. Cette cellule terminale renflée, a de 0^{mm},005 à 0^{mm},007. Celles qui la précèdent sont souvent ovoïdes, courtes, et donnent au filament un aspect variqueux ou tortueux.

Les cellules terminales sont probablement des spores près de se détacher, et les cellules pâles contenues dans les chambres, dont il a été parlé plus haut, des spores qui commencent à se développer.

2° *Des spores*. Elles sont sphériques ou un peu allongées, à bords nets et foncés, cavité transparente d'une teinte ambrée et réfractant assez fortement la lumière. Elles contiennent une fine poussière douée du mouvement brownien, et souvent un ou deux granules de 0^{mm},0006 à 0^{mm},001 doués du même mouvement; elles se mettent rarement en chapelet à la suite l'une de l'autre.

Un certain nombre de ces spores flottent librement, mais la plupart adhèrent fortement aux cellules épithéliales de la muqueuse buccale, constituent un amas serré à leur surface et les recouvrent complétement; de sorte que, lorsque les cellules sont étalées, on ne les reconnaît qu'à leur forme. Si elles sont imbriquées en larges plaques, on peut quelquefois reconnaître leurs bords, parce que les spores sont en moins grand nombre au voisinage de ceux-ci. Souvent, sur les larges cellules, on aperçoit un ou deux groupes circulaires de spores qui s'en détachent quelquefois et flottent avec les spores isolées » (Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*, 1853, p. 489 et suiv.).

Telle est la description d'individus arrivés au cinquième jour de leur existence, c'est-à-dire au plein développement. Au deuxième jour, les mêmes étaient plus courts, sans ramifications, avec des étranglements articulaires moins prononcés, par conséquent plus régulièrement cylindriques.

Le docteur Quinquaud (*Archives de physiologie*, t. I, p. 295), d'après ses recherches, et certains travaux micrographiques récents, se fondant sur ce que,

dans les espèces du genre *Oïdium* (l'*Oïdium Tuckeri*, par exemple), les spores sont très-volumineuses, les filaments du mycélium munis de crampons, avec ramifications très-courtes, à angle droit, et portant des spores très-granuleuses, refuse de voir un *Oïdium* dans le champignon du muguet, attendu qu'on y constate des spores très-petites, le défaut de crampons, la ramification des filaments à angle aigu, des cellules peu granuleuses et dont les granules sont souvent mobiles. Ne voyant, d'ailleurs, dans les classifications actuelles, aucune place qui convienne à ce végétal, M. Quinquaud en fait un genre, qu'il nomme le *Syringospora* (de *σύριγξ*, *σπορὰ*, tube, spore). A part les quelques points que je viens de signaler, la description donnée par cet auteur est identique à celle de Robin.

Le végétal que nous venons de décrire forme la base des lames pseudo-membraneuses qui constituent le muguet, et quand on examine ces lames blanches, on les trouve composées de filaments d'oïdium, de spores et de cellules épithéliales. C'est l'oïdium qui donne au produit sa couleur blanche. Ces éléments constitutifs ne sont pas toujours en proportions égales; ainsi, quand le muguet n'est encore que sous forme de grains isolés, les lamelles d'épithélium concourent à sa formation pour une part plus considérable que le mycélium du champignon, dont on peut ne trouver que quelques filaments peu développés; et il est important d'être prévenu de ce fait, pour ne pas commettre d'erreur. D'habitude, sur la face adhérente d'un fragment de muguet, celle qui touche à la muqueuse, on voit que les cellules épithéliales, toutes contiguës, forment une couche serrée; sur l'autre face, au contraire, les cellules ne forment plus une couche continue, elles sont dissociées, forment des groupes, et portent des spores, germées ou non, qui les couvrent et y adhèrent.

Quand les filaments du mycélium sont dans leur plein développement, ils s'entre-croisent avec les cellules épithéliales et les spores, pour former un réseau, une sorte de lacis dans lequel M. Robin dit n'avoir jamais vu de filaments, de fibrine, non plus que de globules de pus. M. Laboulbène y a trouvé, en plus, des éléments précités, mais rarement, et à titre accessoire, des granulations moléculaires très-abondantes, agitées d'un vif mouvement brownien, des matières grasses, sous forme de gouttelettes arrondies, réfractant fortement la lumière, ambrées ou blanchâtres. Plus abondantes chez les enfants, elles devaient provenir, en grande partie, du lait; mais il les a aussi trouvées chez des adultes. Enfin, mais très-exceptionnellement, il a constaté quelques filaments, qui ne pouvaient appartenir qu'à de la fibrine exsudée; et deux espèces d'algues qui n'appartiennent pas en propre au muguet, le *torula cerevisiæ* et le *leptothrix buccalis* (*Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses*, p. 115). M. Quinquaud dit y avoir vu quelques leucocytes. Suivant M. Laboulbène, au début, le muguet est surtout formé par de l'épithélium, et c'est à celui-ci qu'il doit sa blancheur. L'oïdium s'y développe ensuite, mais quelquefois est très-peu abondant. Cet auteur admet même un muguet sans mucédinée, ce qui ne peut être accepté.

La consistance du muguet est celle du caséum épaissi; il n'offre pas la résistance et l'élasticité des vraies fausses membranes, et se laisse donc déchirer et écraser avec la plus grande facilité. Cette consistance n'est d'ailleurs pas la même à tous les âges de la végétation; au début elle est plus grande, et plus le muguet est vieux moins il est consistant, si bien que sur le cadavre il est, pour ainsi dire, diffluent.

Il en est de même et à un degré plus accusé de l'adhérence. Celle-ci est très-

forte, quand on examine le végétal jeune ; souvent il est assez difficile de parvenir à enlever complétement les grains ou les lames qui adhèrent à la langue ; mais, à mesure qu'il vieillit, son adhérence diminue et il se laisse plus facilement détacher. Après la mort, il ne tient pour ainsi dire plus à la membrane muqueuse, il peut même avoir complétement disparu, de façon à ce qu'on n'en retrouve pas de trace sur le cadavre. Quand on a détaché le produit caséeux, ce n'est pas le derme de la muqueuse que l'on aperçoit, mais une couche épithéliale de nouvelle formation; et, pourvu que sur le vivant on agisse doucement, il est rare qu'on fasse suinter du sang.

Les opinions ont varié sur la question de savoir quel est le siége précis où se développe le muguet. Lelut qui l'a décrit comme une fausse membrane, pensait que celle-ci se développe sous l'épithélium.

Il croyait s'en être assuré en ce qui concerne la muqueuse labiale. Après avoir décrit avec une exactitude parfaite la manière, dont le muguet se développe sur la muqueuse des lèvres jusqu'au voisinage de l'épiderme cutané, sous forme d'une large bande transversale, partagée en deux ou trois parties par des étranglements ou sillons antéro-postérieurs, qui se continuaient sur l'épiderme labial, en deçà de la fausse membrane, ou bien sous la forme de points coniques, qui, en se rapprochant les uns des autres, finissaient par former une lame semblable à la précédente, l'auteur ajoute: dans l'un et l'autre cas, on voit, avec le temps, les lambeaux seudo-membraneux les plus voisins de la face externe des lèvres se détacher d'eux-mêmes, de dedans en dehors, ou d'arrière en avant, et se continuer avec l'épithélium ou avec l'épiderme labial.

Si cette chute a lieu de bonne heure, la muqueuse est rouge et paraît dépourvue d'épithélium. Si, au lieu d'attendre la chute spontanée, on enlève ces points ou cette bande avec une épingle, on voit de la manière la plus évidente, qu'ils sont constitués par un soulèvement de l'épithélium labial ; et l'auteur, aprés avoir cité des observations à l'appui de cette idée, conclut ainsi : Je regarde donc comme une chose bien prouvée qu'au bord libre des lèvres le muguet siége primitivement au-dessous de l'épithélium. Vues à l'œil nu, les dispositions anatomiques, si exactement décrites par Lelut, devaient mener à la conclusion à laquelle il est arrivé, et il n'a pas fallu moins que les études microscopiques pour l'infirmer. On sait aujourd'hui que le végétal se développe, à la surface de la muqueuse, non au-dessous de l'épithélium, mais à la surface de celui-ci, dans une couche de mucus visqueuse qui lui est adhérente, et où sont accumulées, en plus grand nombre peut-être qu'à l'état normal, des cellules épithéliales réunies, ou isolées. C'est dans ce sol, dans cette sorte d'humus spécial, que germent les spores qui s'attachent aux cellules libres, et au lames plus profondes de l'épithélium, sans jamais envoyer de prolongement jusque dans le derme. On s'explique de cette façon l'adhérence plus grande au début de la maladie et l'erreur de plusieurs physiologistes, qui ont cru que le muguet était primitivement sous-épithélial. Si l'adhérence est plus grande au début, c'est que le végétal envoie ses prolongements radicaux dans une couche d'épithélium encore vivante ; mais, quand les cellules qui constituent cette couche sont détachées par celles qui se forment au-dessous, chute qui a peut-être lieu plus tôt, en raison de l'état maladif, l'adhérence est détruite et le muguet se laisse détacher facilement ou tombe spontanément. Quelques auteurs avaient admis que le muguet se développait dans les follicules muqueux et les glandules de la bouche, mais déjà Lelut avait rejeté cette manière de voir et affirmé, après exa-

men, qu'il n'en était rien. M. Gubler a vu l'oïdium remplir les glandules situées à la base de la langue, les distendre et s'épanouir en houppes à la surface libre de cet organe.

Suivant cet observateur on peut rencontrer le muguet entre la face profonde de l'épithélium et le derme muqueux; mais jamais le cryptogame ne pénétrerait dans l'épaisseur de la membrane, pour puiser les éléments de sa nutrition au sein même des tissus vivants (ce qui lui fait nier que l'oïdium soit un véritable parasite). Cette manière de voir est aussi celle de M. Robin, qui, considérant que le champignon du muguet se développe dans des matières animales en voie d'altération, l'a séparé des épiphytes essentiellement parasitiques, comme le champignon de la teigne, qui vivent sur l'homme et au milieu de tissus sains. M. Parrot, d'après des études faites sur l'oïdium trouvé dans l'estomac, croit pouvoir s'élever contre cette proposition, au moins dans ce qu'elle a de général et d'absolu. M. Parrot a vu le muguet envoyer des racines nombreuses jusque dans l'épaisseur de la muqueuse stomacale, dont les éléments étaient comme étouffés et réellement détruites par la production parasitaire. Il est vrai qu'on peut se demander si l'oïdium trouvant dans l'estomac des conditions particulières d'acidité n'a pas continué à végéter après la mort. Ce qu'il y a d'incontestable, d'après sa description, c'est que des racines pénétraient profondément dans la muqueuse. Ces notions générales, et qui sont d'ailleurs les plus importantes de l'histoire du muguet, une fois établies, nous allons rechercher quelles sont les régions où on le trouve, et ce qu'il y présente de particulier.

Bouche. C'est sur le muguet de cette cavité qu'ont été faites exclusivement les études d'anatomie et de physiologie pathologiques qui précèdent. Le muguet y affecte des dispositions sur lesquelles nous nous sommes étendus dans les symptômes. Il y est sous forme de points isolés, quelque fois très-rares (muguet discret, benin), de points se touchant (muguet confluent), de feuillets plus ou moins grands, et plus ou moins éloignés les uns des autres, enfin sous celle de couches étendues recouvrant des portions considérables, ou la presque totalité de la cavité buccale. Nous ne reviendrons pas sur ce qui a été dit des caractères que nous en avons tracés.

La bouche est le siége habituel du muguet et je ne sache pas qu'on l'ait trouvé en un point quelconque, sans qu'il en existât dans la bouche. Dans cette cavité son siége de prédilection est la langue ; après viennent les joues et la voûte palatine ; les points, où il est le plus rare, sont le voile du palais et les gencives. L'abondance du produit morbide est très-variable. Il peut ne consister qu'en quelques grains épars sur la langue ou les joues, et, dans d'autres cas, tapisser la bouche dans presque toute son étendue ; mais, il faut bien savoir que sur le cadavre le muguet peut avoir, presque, ou même complétement disparu ; et que c'est pendant la vie, seulement, qu'on peut se faire une idée exacte de son abondance.

État de la muqueuse. La saillie des papilles, que nous avons signalée en traitant des symptômes, a souvent disparu après la mort. Valleix ne l'a retrouvée que quatre fois, et cela dans des cas où le muguet était de production récente, c'est-à-dire encore en grains, ou en couches formées depuis peu de temps. Dans les conditions opposées ; c'est-à-dire dans le cas de muguet en lames, existant depuis longtemps, les papilles s'étaient effacées et le dos de l'organe avait pris un aspect lisse. Pour la rougeur, au contraire, il l'a trouvée, sans que ce fût une règle, en raison de l'abondance du muguet ; toutefois, il ne la note que

4 fois sur 22 cas de mort, la muqueuse étant d'un rouge violet ou bleuâtre, avec dilatation évidente des petits vaisseaux sous-muqueux. Elle était moins humide que dans l'état naturel, 5 fois sur 14 cas où le fait a été recherché, elle était sèche ; jamais il n'y a eu d'ulcération sur la langue.

Sur les parois de la bouche, la coloration de la muqueuse n'existe, après la mort, que dans les points où il y a eu du muguet ; le même fait, d'ailleurs, a lieu pour la langue. Je ne parlerai pas des ulcérations de la voûte palatine, trouvées et décrites par Valleix comme dépendant du muguet. Il est à peu près le seul qui les ait signalées et elles n'appartiennent au muguet ni comme lésion ni comme symptôme. J'en ai dit, pourtant, un mot à ce chapitre.

Pharynx. Valleix a trouvé la pharynx envahi par l'oïdium dans 10 cas seulement sur 22 autopsies. M. Seux 13 fois sur 26 ; ce qui donne la proportion de 23 sur 48, ou à peu près la moitié ; et l'un et l'autre ont constaté que, presque toutes les fois qu'ils le trouvaient dans l'arrière-gorge, le muguet avait été confluent dans la bouche. Valleix l'a toujours trouvé en grains semblables à ceux qu'on voit sur la langue au début de l'affection ; 9 fois sur dix, ces grains siégeaient à la face antéro-supérieure de l'épiglotte ; trois fois il y en avait à son sommet ; quatre fois il y avait des grains sur la paroi postérieure du pharynx ; enfin, dans deux cas, toute l'étendue de l'organe était recouverte de grains. M. Seux y a vu la distribution en feuillets, et quatre fois, une lame recouvrant toute la surface de la cavité pharyngienne. Ce qu'il importe de bien remarquer, c'est que la production cryptogamique s'arrêtait exactement sur la limite qui sépare le pharynx des fosses nasales, là où cesse l'épithélium pavimenteux du conduit digestif. Lelut a très-bien noté ce respect du muguet pour les fosses nasales. « J'ai observé, dit-il, le muguet sur cinq enfants atteints de bec-de-lièvre, avec division ou absence de la voûte palatine, ils sont morts tous les cinq. Pendant la vie et après la mort, je n'ai pas vu dans leurs fosses nasales la moindre trace de muguet. D'après le même observateur il ne pénètre point dans les trompes d'Eustache.

L'adhérence du produit fut trouvée, par Valleix, plus considérable que dans la bouche, ce qu'il est porté à expliquer par la production plus récente du muguet dans le pharynx que dans la bouche, par laquelle il aurait débuté ; ce qui est d'accord avec ce qui se passe dans l'arrière-gorge où le produit conserve la forme en grains alors que depuis longtemps il s'est étendu en nappes dans la bouche. La muqueuse n'a guère offert de changements autres qu'une rougeur plus prononcée qu'à l'état sain. Encore tous les auteurs s'accordent-ils pour reconnaître que ce fait n'est pas général.

Œsophage. Valleix y a trouvé du muguet 17 fois sur 22 et M. Seux, dans ses observations, 15 fois sur 20. Ce qui donne 32 sur 48 ou à peu près dans deux tiers des autopsies ; 9 fois seulement sur 17, le muguet était étendu à tout l'organe et dans cette condition, deux fois, formait un revêtement général, raboteux à la surface ; dans deux autres cas, il était disposé en lignes longitudinales irrégulières occupant une partie de la longueur seulement ; mais se rejoignant et finissant par tapisser tout l'organe ; dans les cinq autres cas, le muguet était en grains, épars, plus ou moins rapprochés ou confluents. Quelle que fût la disposition du produit, il cessait à une petite distance du cardia (3 ou 4 lignes, Valleix).

Dans les cas où le muguet ne couvrait qu'une partie de la surface de l'œsophage il y était disposé par zones circulaires plus ou moins étendues occupant la

partie supérieure, la partie moyenne ou la partie inférieure de l'organe. Tantôt il y avait trois, d'autres fois deux, ou une seulement de ces zones. Elles étaient formées par des grains ou des lames plus ou moins épaisses. Dans tous les cas, le muguet s'arrêtait un peu au-dessus du cardia, une seule fois il s'étendait sur le cardia lui-même.

M. Seux, dans toutes ses observations, a aussi vu le muguet pharyngo-œsophagien s'arrêter d'une part à l'ouverture postérieure des fosses nasales et de l'autre à quelques millimètres au-dessus du cardia. Une seule fois, il se terminait sur le cardia lui-même en bandelettes dentelées comme le cardia. Dans quatre cas, le muguet formait à l'intérieur du conduit œsophagien un cylindre creux complet très-étroit, c'était comme un tube renfermé dans un premier tube. Cet auteur a noté des lésions plus graves que celles vues par Valleix et qui n'appartiennent pas à l'histoire du muguet, ainsi, des ulcérations, la gangrène de la partie supérieure de l'œsophage, l'épaississement de toute la membrane muqueuse.

Estomac. L'existence du muguet dans ce viscère avait été admise par des auteurs très-recommandables, tels que Billard, Lelut, Valleix, mais ils n'en avaient pas donné une description absolument convaincante, si bien que la possibilité de sa production était mise en doute par certains médecins qui n'avaient pas été assez heureux pour le rencontrer, et niée formellement par d'autres. Ce qu'il y a de certain, c'est que personne, à ma connaissance, avant M. Parrot n'avait démontré, dans ce qu'on pouvait considérer comme du muguet gastrique, la présence du champignon caractéristique. Depuis le travail de notre collègue de l'hôpital des Enfants assistés, toute espèce de doute a disparu et la discussion doit être close sur ce point autrefois litigieux. Après avoir fait la critique des observations de ses devanciers, M. Parrot expose des faits, suivis de l'examen microscopique, qui l'autorisent à dire que ; « ceux qui les liront resteront convaincus que la mucédinée du muguet peut germer dans l'estomac et se fixer à sa paroi comme au sol sur lequel elle a poussé (*Arch. de physiol.*, p. 509 et suivantes).

Ces faits sont au nombre de huit : sans les analyser tous, j'en donnerai une idée exacte par l'abrégé de l'observation suivante :

Obs. I. *Muguet suivi de mort.* La muqueuse gastrique présente de petites masses saillantes, parfaitement arrondies, isolées, ou groupées en plaques dont le contour est très-irrégulier, les plus grosses ont $1^{mm}\frac{1}{2}$ de diamètre et font saillie de $\frac{1}{2}$ à $\frac{3}{4}$ de millimètres. Presque toutes elles sont nettement ombiliquées, et par la pression, on voit la cupule centrale se remplir d'une matière d'apparence caséeuse. Leur couleur jaune tranche sur celle de la muqueuse qui est uniformément grise. Pour en donner une juste idée, je ne puis mieux faire que de les comparer à de petits godets de favus, etc.

Au voisinage du pylore, à cheval sur la grande courbure, existe une ulcération, dont les bords festonnés, saillants, taillés à pic, sont manifestement formés par de petites éminences tout à fait semblables à celles précédemment décrites.

Or ces éminences sont des grains de muguet très-adhérents, et M. Parrot en donne la preuve.

Des coupes minces, faites perpendiculairement à la surface de l'estomac, après une longue macération dans l'alcool, ayant été plongées dans la glycérine avec ou sans addition d'acide acétique, permettent de constater l'existence de la mu-

cédinée et son rapport avec le tissu viscéral. Plusieurs éléments de la muqueuse n'y sont plus visibles, et l'on n'y distingue nettement que les fibres musculaires parallèles. C'est dans cette couche que sont pour ainsi dire implantés les spores et les filaments du muguet; tantôt disséminés en très-petit nombre, d'autres fois, en masses énormes et retenant au milieu d'eux beaucoup de gouttes huileuses et quelques débris de la tunique interne.

A la périphérie de ces élevures, on voit des spores et des tubes qui adhèrent à la masse commune, tout en étant libres dans une certaine étendue à la surface; ils simulent assez bien les fils d'un tissu déchiré, tandis que, profondément, semblables aux radicelles d'une plante, ils s'insinuent à travers les fibres lisses jusqu'au milieu de la lame sous-muqueuse. En aucun point la mucédinée n'a envahi les tuniques musculeuses.

Les sept autres observations ne sont pas moins probantes, mais nous croyons devoir nous en tenir à cet extrait, qui est à lui seul une description complète de ce que le muguet de l'estomac présente de caractéristique. D'après l'ensemble des faits, on voit que le muguet dans l'estomac se présente sous la forme de petites éminences, les plus petites visibles seulement à la loupe, les plus grosses ne dépassant pas le volume d'un grain de millet, isolées ou rapprochées en plaques; en général de couleur jaune cire, les plus grosses en forme de godets, fait signalé déjà par Lelut. Elles siégent de préférence sur les courbures, particulièrement la petite et plus souvent vers le cardia que vers le pylore.

Très-adhérentes, elles semblent faire corps avec la muqueuse, la partie déprimée est moins solide, quelquefois on les aperçoit en ouvrant l'estomac, d'autres fois elles sont masquées par une couche de mucus qu'il faut enlever. A première vue elles diffèrent tellement de l'aspect que prend habituellement le muguet que, sans le microscope, on n'aurait pour les lui attribuer que le fait constant de leur coïncidence avec l'existence de ce produit dans les parties supérieures du tube digestif. Le microscope rend tout facile, et nous n'avons pas à revenir sur les caractères déjà tracés. Rappelons seulement la destruction d'une partie des tissus de la muqueuse, et la pénétration des filaments jusque dans le tissu sous-muqueux, comme des particularités très-différentes de tout ce qui était connu jusqu'à ce jour. C'est par cette propriété qu'a l'oïdium de détruire les tissus de la muqueuse que M. Parrot explique la formation des godets dans les grains les plus vieux, au centre desquels la trame organique finissant par être détruite par l'oïdium, celui-ci qui manque de soutien, subit un affaissement (ce sont là tout autant d'idées ingénieuses de M. Parrot). Nous devons les signaler en réservant le jugement de l'avenir.

Dans une neuvième observation, M. Parrot a vu le muguet s'étendre en surface et ne pas dépasser en profondeur la couche la plus superficielle de la muqueuse, c'est-à-dire s'y conduire comme dans les parties supérieures du tube disgestif.

Affection secondaire, comme dans toutes les autres localisations, le muguet de l'estomac est vraisemblablement susceptible d'ajouter aux troubles digestifs déjà très-graves quand il apparaît.

Intestin. Un grand nombre d'auteurs ont admis l'existence du muguet dans l'intestin, mais il faut bien reconnaître que ce ne sont là que des apparences, puisque personne n'y a demontré l'existence de l'oïdium. Valleix cite d'abord une observation empruntée à Lediberder, qui, chez un enfant de dix jours, ayant du muguet dans la bouche, constata une lésion à propos de laquelle il dit : « *On voyait çà et là dans le tiers supérieur de l'intestin grêle des points jaunes,*

ayant la plus grande analogie avec ceux qui existaient dans l'œsophage. » Après cette citation Valleix donne une observation minutieuse, recueillie par lui et dans laquelle on lit à l'autopsie de l'intestin grêle. « Les deux dernières plaques de Peyer sont couvertes d'une légère couche de matière blanchâtre, formée de grains placés les uns à côté des autres, très-rapprochés, non entraînés par un filet d'eau, mais s'enlevant avec assez de facilité. La substance qui forme ces couches est en tout semblable à celle qui tapisse la cavité buccale; les plaques au dessous sont violacées, mais n'ont subi aucune autre altération.

M. Seux rapport (p. 162) une observation intitulée : *Muguet dans la bouche, le pharynx, l'œsophage et le duodénum.*

Dans cette observation, on lit à l'autopsie: « La muqueuse du duodénum présente, d'abord, plusieurs plaques d'un rouge pointillé qui contrastent avec la teinte rosée de la membrane ; puis une foule de corps saillants d'un gris jaune, de la grosseur de gros grains de semoule, en tout semblables aux grains de muguet qui existaient sur la langue ; ils ne s'enlèvent pas par un frottement simple: on ne parvient à les détacher qu'en raclant pendant un certain temps. Sur plusieurs points, dans leurs interstices, on remarque une couche mince de muguet, grisâtre, mobile, semblable à celui qu'on trouve si souvent dans la bouche. » Cette altération, M. Seux la considère si bien comme du muguet qu'il n'a pas même la pensée de l'examiner au microscope, ce qui est très-fâcheux. Le même observateur a recueilli un cas de muguet, dans le gros intestin, auquel on peut adresser le même reproche. Voici ce qu'on lit dans l'observation (p. 178) : « Dans le cœcum, contre la valvule iléo-cœcale, existe une plaque de 2 centimètres carrés formée par la réunion de petits grains saillants, jaunâtres, assez rapprochés.

« Tout le long du colon descendant et du rectum, on remarque aussi une foule de petits grains semblables, un peu irréguliers ; un filet d'eau qu'on fait tomber sur les uns comme sur les autres ne peut les enlever ; ils sont en tout semblables aux grains de muguet étalés qu'on rencontre dans l'œsophage ; en frottant fortement avec le manche du scalpel, on finit par les enlever, tout comme pour les autres grains de muguet isolés que j'ai si souvent observés ailleurs. » Il est incontestable que M. Seux connaît bien le muguet, et peut juger à l'œil nu de son existence ; mais, comme il s'agit de faits exceptionnels, le microscope seul pouvait trancher la question pour tout le monde. Les faits de muguet dans le gros intestin seraient en effet excessivement rares, puisque celui-ci, d'après le calcul de M. Seux, n'aurait existé que 3 fois sur 123 autopsies. M. Parrot qui est à l'affût des faits de cette nature n'a encore point rencontré de muguet dans l'intestin petit ou gros, non plus qu'à la marge de l'anus.

Anus. M. Robin dit avoir vu du muguet à la marge de l'anus dans le service de Trousseau. M. Bouchut dit simplement sur ce sujet que chez un enfant qui, présentait des productions du muguet dans le gros intestin, il en a constaté l'extension au pourtour de l'anus. Mais, comme ici les causes d'erreur sont aussi nombreuses que pour l'intestin, il sera bon d'attendre que le microscope ait démontré dans les concrétions qu'on aura regardées comme du muguet, la présence de l'oïdium.

Voies respiratoires. Lelut, après avoir constaté, comme je l'ai dit ailleurs, que jamais il n'avait vu de muguet dans les fosses nasales, ni les trompes d'Eustache, ajoute qu'il en a observé de très-petits points au pourtour de la glotte et aux ouvertures des ventricules latéraux. Ils étaient sous l'épithélium

et très-adhérents à la membrane sous-jacente. « Au delà, dans les voies respiratoires, ajoute Lelut, je n'ai jamais vu le muguet. » M. Parrot, de même que Lelut, n'a observé le muguet que dans la région de la glotte ; et comme c'est un point de l'histoire du muguet qu'il fixe définitivement, nous lui emprunterons textuellement ce qui suit : « Dans onze cas où la présence du muguet glottique a été notée, il affectait sept fois les deux cordes vocales inférieures, et quatre fois, celle du côté gauche seulement. Il s'y présente sous la forme d'un ou de plusieurs petits amas, quelquefois arrondis, le plus souvent allongés suivant le grand axe de la glotte.

« Dans un cas, chaque corde vocale portait plusieurs bourgeons, rapprochés les uns des autres, de manière à former une surface mamelonnée, dépassant à peine la glotte en haut, mais s'étendant vers le bas ; de telle sorte que, chaque plaque, tout en recouvrant la corde vocale correspondante, avait à sa partie moyenne une largeur de $0^m,002$ environ. Du reste, c'est l'amas le plus volumineux de la mucédinée que nous ayons rencontré dans le larynx.

« Le champignon adhère moins à cette muqueuse qu'à celle de l'estomac. Mais il y est pour le moins aussi solidement fixé qu'à celle du pharynx et de la face antérieure de l'épiglotte. Il ne cède jamais à l'action même prolongée d'un filet d'eau. On parvient toujours à le détacher par le raclage sans déchirer les tissus sous-jacents. »

Pourquoi le parasite se fixe-t-il sur la glotte alors que la mobilité de cette seule partie aurait dû faire prévoir que l'oïdium ne s'y implanterait pas. La seule raison que l'on puisse donner, c'est que sur cette partie existe un épithélium pavimenteux, tandis qu'ailleurs les cils vibratiles peuvent empêcher les spores de se fixer à la muqueuse. Si le muguet couvre une certaine étendue de la muqueuse sous-glottique, c'est probablement qu'après s'être solidement posé sur la glotte, il a empiété sur la portion de muqueuse voisine malgré ses cils vibratiles. Tant que dans les voies aériennes on ne trouve pas la mucédinée solidement adhérente, mais sous forme de points blancs plus ou moins libres, de petites concrétions flottantes, on doit penser que ces produits ont été entraînés, par la respiration, du pharynx dans les voies respiratoires, aux derniers temps de la vie. M. Gubler, auquel il devait répugner d'admettre que le muguet pût se fixer dans les voies respiratoires, dont le liquide est habituellement alcalin, a pourtant cité deux observations qu'il regarde comme des exemples du fait. Voici la plus importante, en abrégé.

Une femme, atteinte d'érysipèle, rend, dans un effort de toux, une production blanche en plaque, contournée et comme moulée sur un organe cylindrique, molle, légèrement élastique et analogue à une fausse membrane, laquelle n'était autre chose qu'une agglomération de filaments d'oïdium albicans. La forme et la dimension de cette production, l'existence antérieure d'nne aphonie complète, qui diminua, à partir du moment où cette sorte de pseudo-fausse-membrane fut rejetée, tout concourait, suivant M. Gubler, à montrer que le muguet, dans ce cas, provenait réellement des voies respiratoires. » Si l'examen n'avait pas été fait par un observateur aussi expérimenté que M. Gubler, on croirait, à lire la description des qualités physiques de ce produit pathologique, qu'il s'est agi là d'une vraie fausse-membrane recouverte d'oïdium qui s'y serait implanté. Il faut attendre de nouveaux faits suivis d'autopsie.

Poumon. Une localisation à laquelle on ne se serait pas attendu est celle du muguet dans la substance du poumon, c'est-à-dire dans les vésicules pulmonaires mêmes. M. Parrot en rapporte pourtant un exemple des plus probants.

Un enfant de 15 jours, ayant du muguet dans toute la partie sus-diaphragmatique du tube digestif, meurt, et voici ce que présentent les poumons. Un seul point dans le sommet droit est altéré. C'est une masse de la grosseur d'un petit noyau de cerise, de couleur jaunâtre, faisant une très-légère saillie sous la plèvre, et à peine plus dure que le parenchyme voisin qui a une teinte violacée. L'aspect d'une coupe n'est nullement celui de la pneumonie et du tubercule. L'examen microscopique de quelques fragments fait voir qu'ils sont constitués par des débris du parenchyme pulmonaire, mais surtout par un nombre considérable de tubes sporifères d'oïdium et de spores. Ces dernières sont très-volumineuses, et les tubes sont remarquables par l'inégalité de leur calibre, leur longueur et leur état rameux. La plèvre est absolument intacte au niveau de la partie affectée, qui tranche sur les tissus voisins, uniquement par la coloration jaune gris.

Il ne peut être douteux que le champignon n'ait eu pour siége le tissu du poumon ; et il est probable qu'une spore, venue de la bouche ou du pharynx, s'est fixée dans une vésicule pulmonaire où elle aura germé et produit la masse décrite qui ne pouvait être attribuée à des apports successifs à travers les voies bronchiques (Parrot, *l. c.*, p. 578).

Sein. Le mamelon de la femme qui nourrit un enfant atteint de muguet, comme nous l'avons dit à propos de la contagion, a été trouvé affecté de muguet qui s'y était implanté, y avait végété. Dans des cas, peut-être plus nombreux, cette partie doit servir de support momentané à des spores et à des filaments détachés de la bouche du nourrisson.

Les conditions physiques du mamelon incessamment baigné par la salive dont l'épiderme est ramolli, et sur lequel le dépôt du lait doit facilement donner naissance à de l'acide lactique, expliquent comment cette région devient un terrain favorable à la végétation de l'oïdium, qui n'y a pas de caractères particuliers.

Étiologie. Il est un fait général incontestable, c'est que le muguet, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, ne se développe que sur des organismes affaiblis par les privations, une nutrition imparfaite, ou une maladie déterminée.

Fort rare chez les enfants élevés dans leur famille, le muguet est une affection qui frappe surtout la population des hospices d'enfants trouvés. C'est dans ces établissements consacrés à la première enfance que Billard, Baron, Lelut, Valleix, M. Seux, M. Parrot, et les auteurs étrangers, ont recueilli les nombreuses observations qui ont servi à leurs études sur le muguet. La proportion des cas de cette affection, par rapport au chiffre habituel de la population de ces établissements n'a pas toujours été déterminée. Billard l'estime à un quart, Valleix également. Nous verrons qu'elle est très-considérable ; disons seulement que sur 547 enfants entrés dans le cours d'une année aux enfants trouvés de Marseille, M. Seux a compté 402 cas de muguet.

Pourquoi le muguet se montre-t-il aussi souvent dans les hospices ? On peut donner différentes explications en faisant intervenir : l'influence nosocomiale qui est très-débilitante et qui, malgré les soins de propreté, est inhérente à ces salles communes où sont réunis les nourrissons ; 2° la contagion sur laquelle nous aurons à nous étendre ; mais, avant tout, il faut attribuer cette fréquence à l'alimentation défectueuse ou impropre. Si les enfants sont allaités par une bonne nourrice, et aussi longtemps qu'ils reçoivent d'elle le lait qui est leur aliment naturel, ils prospèrent. Leur bouche reste saine, malgré l'influence du milieu, malgré la contagion à laquelle ils sont exposés. Que les mêmes enfants soient

retirés du sein pour être nourris au biberon, il n'est pas rare de voir la scène changer, et de noter chez eux des dérangements intestinaux, un dépérissement qui en est la conséquence ; puis enfin, la rougeur avec acidité de la bouche et le muguet. Si, concurremment avec le lait d'un animal, on donne au petit enfant des farineux, tels que la bouillie et les gelées de pain, les effets que nous venons de signaler sont encore plus rapides et d'une production plus certaine, attendu que l'estomac, incapable de digérer ces matières, les laisse passer telles qu'elles dans l'intestin, où, non-seulement elles ne sont point absorbées, mais où elles jouent le rôle d'un corps étranger irritant qui détermine une entérite.

Si on y regarde bien, on s'aperçoit que les enfants élevés isolément dans la famille et qui ont le muguet sont dans des conditions analogues à celles qui pèsent sur les enfants assistés de nos hospices. Si leur mère les nourrit et qu'elle ait du bon lait, en quantité suffisante, ou bien, s'ils sont allaités par une bonne nourrice et qu'ils ne soient atteints d'aucune maladie, on ne voit jamais l'oïdium se développer dans leur bouche. Dans les conditions contraires, c'est-à-dire s'ils sont élevés au biberon, dès leur naissance, qu'on se hâte de leur donner des boissons alimentaires farineuses, on peut, comme dans les hospices, voir survenir des troubles digestifs, de l'amaigrissement et le muguet. On a fait jouer un rôle à l'insalubrité du logement, et je ne voudrais pas dire que ce n'est pas une condition fâcheuse, mais il est certain qu'un enfant né sain et qui a une bonne nourrice prospère dans la loge d'un concierge, dans une chaumière ou dans une mansarde ; tandis que celui qui, dans un palais, est nourri au biberon, ou reçoit trop tôt des aliments farineux, a de grandes chances, malgré l'excellence des autres conditions, pour dépérir et avoir du muguet. Si on observe cette affection beaucoup plus souvent chez les enfants des classes pauvres que chez ceux des classes aisées, c'est que les conditions d'alimentation y sont aussi le plus souvent à l'inverse de ce que je viens de supposer.

La maladie qui, chez l'adulte, est le plus fréquemment l'occasion du développement du muguet, c'est la phthisie arrivée à sa dernière période ; alors que l'organisme, épuisé par la consomption, ne résiste plus et est un terrain tout prêt à se laisser envahir par le parasite. L'état des muqueuses y est d'ailleurs tout ce qu'il y a de plus propre à favoriser le développement de la mucédinée. Nous aurons l'occasion de donner la liste des maladies où on a le plus souvent rencontré l'oïdium comme épiphénomène ; mais nous pouvons dire d'avance que toutes offrent ce trait commun, de mettre d'abord les sujets dans l'adynamie, la prostration, et un état d'épuisement extrême des forces organiques ; de plus, qu'elles présentent une altération de la muqueuse gastro-intestinale.

Age. Bien que le muguet se montre à toutes les périodes de la vie, il n'en est pas moins vrai que c'est une affection spéciale aux petits enfants. Ainsi tous ceux observés par Valleix avaient moins de douze mois quand le muguet a commencé.

Trousseau et Delpech, sur 56 cas en ont noté 11 où les enfants avaient de 2 mois et demi à 22 mois ; mais, en revanche, sur les 402 faits recueillis par M. Seux, 394 enfants avaient une huitaine de jours, 1, 10 jours, 1, 12 ; 4 avaient 15 jours ; 1, 17 ; et le dernier était âgé d'un mois.

On est donc dans le vrai en disant que l'immense majorité des enfants atteints de muguet le sont dans les deux premières semaines de leur vie. A l'hôpital des Enfants-Malades, où on n'entre pas avant l'âge de 2 ans, nous ne voyons le muguet que dans les conditions où il se produit chez l'adulte.

Constitution. Tous les sujets atteints de muguet qu'a observés Valleix étaient bien constitués ainsi que le prouvent les détails dans lesquels il entre à ce sujet. Billard et Guersant avaient, au contraire, admis que la faiblesse native favorisait l'apparition de l'affection. 201 fois les enfants observés par M. Seux ont été notés comme robustes ; 140 fois de force moyenne, et 61 faibles. Ces statistiques, qui ont trait à des enfants presque naissants, me paraissent ne prouver qu'une chose, c'est qu'à la naissance, il y a plus d'enfants forts qu'il n'y en a de faibles, et que les uns sont aussi aptes que les autres à contracter le muguet, s'ils se trouvent placés dans des conditions favorables.

Saisons. Il y a sur cette question trois opinions différentes, suivant la première, les saisons, et la température par conséquent, seraient sans influence sur le développement du muguet ; c'est ce que pensent Baron et Billard. Ce dernier a pourtant tracé le tableau suivant d'après lequel il aurait dû être amené à adopter une manière de voir opposée à celle qu'il exprime. Relevé fait par Billard à l'hospice des Enfants-Trouvés de Paris.

Trimestre de	janvier . . .	sur 290	enfants. . .	54	cas de muguet
—	avril	sur 225	—	55	—
—	juillet . . .	sur 215	—	101	—
—	octobre. . .	sur 180	—	48	—

Il résulte de cette statistique que, dans le trimestre de juillet à octobre, près de la moitié des enfants a été affectée de muguet, tandis que dans les autres trimestres, celui-ci n'a frappé que le sixième des enfants ; de sorte qu'en 3 mois d'été, il y a eu presque autant de cas de muguet que pendant les 9 autres mois de l'année, c'est-à-dire 101 contre 117.

Les observations de Valleix recueillies pendant les trois mois d'été manquaient de point de comparaison. Aussi cet auteur, tout en croyant à l'influence de la chaleur sur le développement du muguet, en appelle-t-il à l'observation ultérieure pour résoudre ce point litigieux? M. Seux semble avoir répondu à la question. Les 402 cas observés par lui se sont répartis de la façon suivante au point de vue qui nous occupe. Relevé fait du 1er février 1852 au 1er février 1855 à l'hospice de la Charité de Marseille.

Trimestre de	février . . .	sur 150	enfants. . .	96	cas de muguet.
—	mai.	sur 132	—	97	—
—	août	sur 126	—	116	—
—	novembre. .	sur 139	—	93	—
		547	—	402	—

Non-seulement M. Seux s'autorise de ces tableaux pour affirmer la plus grande fréquence du muguet pendant les mois d'été, mais il en tire cette autre conclusion : que l'affection est plus fréquente dans le midi qu'au nord, puisqu'à l'hospice des Enfants-Trouvés de Paris, on ne voit que 23,50 pour 100 des enfants atteints de muguet, tandis qu'à Marseille la proportion est de 73,50.

Il ressort d'une autre statistique de M. Seux que c'est aussi pendant les mois d'été que la mortalité est le plus élevée. Ces conclusions paraissent être suffisamment justifiées et répondre à l'état réel des choses, quand toutes les autres conditions sont identiques.

État de la bouche, son acidité. Outre les causes générales que nous venons d'indiquer il en est de plus prochaines, de plus immédiates, telles que l'altération de la muqueuse buccale et l'acidité du liquide qui la lubréfie. Nous avons parlé en quelques mots de ces deux conditions à propos de la symptomatologie, et

pourtant, à vrai dire, ce sont moins là des symptômes du muguet que des conditions qui favorisent le développement, la germination de l'oïdium. Aussi croyons-nous devoir y revenir dans ce chapitre de l'étiologie, surtout en ce qui concerne l'acidité. La majeure partie de ce qui va suivre est empruntée aux recherches de M. le professeur Gubler, recherches qu'il commença en 1849, et dont il tira toutes les conséquences dans un beau mémoire lu à l'Académie de médecine en 1857.

Connaissant la nature cryptogamique du muguet, et, d'un autre côté, sûr de l'exactitude de cette donnée générale, formulée par Dutrochet, que la plupart des végétaux cryptogamiques inférieurs se développent de préférence dans les liquides acides, M. Gubler entreprit ses investigations. En 1852, il avait déjà une somme de faits assez considérable pour pouvoir affirmer (*Gaz. méd.*, 26 juin 1852). que les enfants affectés du muguet ont toujours une extrême acidité de la bouche, et que la réaction sur le papier de tournesol se montre avant qu'on aperçoive aucune trace de muguet ; mais qu'alors, il existe déjà une rougeur framboisée des muqueuses qui, avec l'acidité, permet de prévoir l'apparition du cryptogame.

Dans la séance du 4 août 1857, M. Gubler lisait, à l'Académie de médecine, un mémoire fort remarquable où il établissait définitivement sa manière de voir. Il avait à cette époque un total de quatre-vingt-dix-neuf observations chez les enfants à la mamelle, et de neuf recueillies chez des adultes. Dans tous ces faits l'acidité de la bouche avait été constante; attendu que les quelques exceptions qui s'étaient montrées trouvaient leur explication dans les conditions suivantes : la bouche avait été neutre ou alcaline : 1° parce qu'elle retenait un peu d'une boisson alimentaire alcaline : 2° parce que du sang ou du sérum y avaient été exhalés; 3° parce que les sécrétions pouvaient avoir repris leurs qualités normales avant que le muguet eût été entraîné. D'après ces observations, l'existence de l'oïdium et l'acidité de la bouche ne sont pas deux phénomènes parallèles, dépendant d'une cause commune. Mais le premier paraît bien dépendre du second, au moins dans une certaine mesure, puisqu'il lui est consécutif dans la presque universalité des cas. Cette conclusion, qui n'est peut-être pas absolument rigoureuse au point de vue de la logique, paraît bien être vraie, puisque tous les faits ont jusqu'ici concouru à en démontrer l'exactitude.

L'acidité de la bouche n'est évidemment pas la seule condition du développements de l'oïdium, autrement on devrait voir celui-ci apparaître toutes les fois que la bouche serait trouvée acide, ce qui n'est pas le cas. Il faut d'autres circonstances qui se trouvent dans la santé générale, l'état de la muqueuse buccale, la milieu où se trouve l'enfant, etc. D'ailleurs, comme le fait observer M. Gubler, il est possible que, si on examinait au microscope la muqueuse acide dans tous les cas où il paraît n'y avoir aucune production cryptogamique, on découvrirait comme cela lui est arrivé, des spores, en voie de germination là où l'œil nu ne voit rien. Il est certain que l'oïdium n'est pas la cause de l'acidité, puisque celle-ci existe, souvent pendant plusieurs jours, avant que l'on puisse, même avec le microscope, découvrir la moindre trace de muguet. Mais, d'un autre côté, il semblerait résulter d'expériences faites par M. Gubler, que le mycélium, une fois développé, peut entretenir l'acidité et en augmenter l'intensité.

Comment la salive devient-elle acide ? D'après une explication de Dumas et de Boudet, les liquides buccaux sont de deux espèces : les salives proprement dites, qui proviennent des glandes salivaires, parotides, sublinguales, sous-maxillaires. Ce liquide est toujours alcalin; d'autre part, les mucosités fournies par les autres

glandes des diverses régions de la bouche, de la langue, de l'isthme du gosier; ces mucosités, généralement peu abondantes, sont souvent acides. Que la salive diminue par rapport aux mucosités, il peut en résulter, à un premier degré, l'état neutre des liquides de la bouche, à un degré plus élevé leur acidité.

Claude Bernard n'adopte pas cette théorie. Il n'est pas démontré, suivant lui, qu'aucune glande de la bouche sécrète du liquide acide. L'acidité passagère ou plus ou moins durable du liquide buccal est due à la fermentation acide, lactique ou autre, que subissent les matières organiques déposées à la surface de la muqueuse (particules alimentaires), ce qui a lieu au contact de l'air : le matin à jeun, quand on a parlé longtemps, ou dans le cas de maladie.

M. Quinquaud (*Nouvelles recherches sur le muguet. Arch. de physiol.*, 1868, t. I, p. 270) a donné une autre explication du fait. D'après lui, l'acidité est le résultat d'une fermentation qui se produit aux dépens des principes azotés salivaires préalablement altérés par la maladie. Qu'on adopte l'une ou l'autre de ces explications, l'important est que le fait existe.

M. Seux a fait, sur 87 enfants de l'hôpital de la Charité et 13 du dehors, des recherches qui lui ont fait admettre que la salive des enfants au lait, en bonne santé, est *habituellement* acide, et, après avoir exposé en détail ses recherches, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Que la bouche des nouveau-nés en bonne santé est acide;

2° Que cette acidité est d'autant plus prononcée que les nouveau-nés sont avancés en âge;

3° Que l'allaitement n'est pour rien dans cette acidité; et il continue :

« Le fait de l'acidité normale de la bouche du nouveau-né étant bien établi pour moi, je me trouve amené à considérer cette disposition comme une cause prédisposante du muguet, car personne n'ignore aujourd'hui que l'élément végétal qui constitue cette production se développe de préférence au milieu des acides. Cette acidité normale de la bouche chez le nouveau-né ne pourrait-elle alors expliquer la prédilection du muguet pour cet âge?

« Dès lors, il est probable que l'acidité de la bouche chez l'adulte atteint de muguet précède cette affection, en est peut-être une cause et non la conséquence. »

M. Gubler, qui ne croit pas que l'acidité permanente de la bouche puisse être la règle dans aucune condition de la vie, admet que M. Seux sera peut-être tombé, par hasard, sur une série de sujets dont la bouche devait accidentellement son acidité à la présence du lait aigri, ou que les enfants, dont 87 appartenaient à l'hôpital, étaient un peu malades, ce qui pourrait bien être le cas, puisque 75,50 p. 100 des enfants de cet établissement eurent le muguet.

Au travail de M. Seux, il oppose le tableau suivant dû à Natalis Guillot :

NUMÉROS D'ORDRE.	AGE.	SEXE.	RÉACTION DU LIQUIDE BUCCAL.	RÉACTION DES MATIÈRES FÉCALES.	
			ENFANTS TYPES DE SANTÉ.		
1	8 mois.	fille.	neutre.	»	»
2	7 —	garçon.	neutre.	»	»
3	2 —	fille.	neutre.	»	»
4	1 —	garçon.	neutre.	»	»
5	8 —	fille.	neutre.	»	»
6	9 —	fille.	neutre.	»	»

NUMÉROS D'ORDRE.	AGE.	SEXE.	RÉACTION DU LIQUIDE BUCCAL.	RÉACTION DES MATIÈRES FÉCALES.	
		ENFANTS RÉPUTÉS SAINS, MAIS D'UNE MOINS BONNE APPARENCE.			
1	2 jours.	fille.	bouche acide.	»	»
2	2 —	garçon.	»	»	»
3	2 —	fille.	»	»	»
4	2 —	garçon.	»	»	»
5	2 —	»	»	»	»
6	3 —	»	»	»	»
7	4 —	»	»	»	»
8	5 —	fille.	très-acide.	»	muguet commençant.
9	5 —	garçon.	acide.	»	»
10	20 —	»	très-acide, -	»	muguet commençant.
11	15 —	fille.	acide.	selles acides.	»
12	7 —	garçon.	»	»	»
13	30 —	»	»	»	»
14	92 —	»	»	»	»
15	30 —	»	»	»	»
16	90 —	fille.	»	»	»
17	33 —	»	»	»	»
18	93 —	»	»	»	»
19	153 —	»	»	»	»
20	7 mois.	garçon.	»	»	»
21	9 —	»	»	»	»
22	1 —	»	très-acide.	très-acides,	muguet commençant.
23	7 —	»	acide.	acides.	»
24	2 —	fille.	»	»	»

puis des faits observés par lui-même :

TABLEAU DRESSÉ D'APRÈS LES FAITS OBSERVÉS A LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT PAR M. GUBLER ET M. BLOT.

NUMÉROS D'ORDRE.	DATES.	MODE D'ALLAITEMENT.	DATE DE LA DERNIÈRE TÉTÉE.	ÉTAT DE LA BOUCHE.	ACTION SUR LE PAPIER.
1	1er avril 1856.	maternel.	n'a pas tété depuis 1/2 h.	sans muguet.	ne rougit pas le papier bleu.
2	—	maternel.	— 1	—	—
3	—	maternel.	— 1/2	—	—
4	—	maternel.	— 3	—	changem. à peine sensib.
5	—	—	— 6	—	—
6	—	nourrice.	— 1	—	rougit un peu.
7	—	maternel.	— 1	—	ne rougit pas.
8	8 mai 1856.	—	— 2	langue sèche un peu rouge sans muguet.	rougit.
9	—	—	— 1	langue humide sans muguet.	ne rougit pas.
10	—	—	— 1	sans muguet.	rougit légèrement.
11	—	—	— 1	—	ne roug. pas, ne bleuit pas.
12	—	—	— 1/2	langue rouge sans muguet.	—
13	—	—	— 2	sans muguet.	—
14	—	—	vient de quitter le sein.	—	—
15	—	—	—	—	—
16	—	—	n'a pas encore tété.	—	—
17	—	—	n'a pas tété depuis 2 3/4	—	—
18	—	—	— 2	—	—
19	—	—	— 5 ou 6 m.	—	—
20	—	—	— 1	—	—

En considérant le tableau dressé par Natalis Guillot, on voit que chez tous les enfants présentés comme types de santé le liquide buccal était neutre, et que chez les 24 autres, qui ne pouvaient encore être regardés comme malades, bien qu'ils eussent moins bonne apparence, ce liquide était acide.

La constitution de ces enfants était déjà affaiblie et, très-probablement, il en était de même pour les faits de M. Seux.

Dans le tableau de M. Gubler il s'agit de 20 enfants nourris au sein, et l'on voit que, 4 fois seulement, le papier de tournesol indique une réaction acide, résultat bien différent de celui obtenu par M. Seux.

D'un autre côté, à la demande de M. Gubler, M. Luton a fait aux Enfants-Trouvés des recherches sur 41 enfants qui paraissaient exempts de muguet. Chez presque tous, la bouche a été trouvée faiblement acide; mais M. Gubler fait observer que l'examen a été fait trois heures après le repas, laps de temps qui avait pu permettre à l'acidité de se développer; de plus, ces enfants recevaient une boisson d'orge, de riz ou de gruau, coupée ensuite avec du lait, laquelle offrait *constamment* une réaction acide.

Il faut admettre, d'après ce qui précède, que, chez les enfants, chez lesquels la sécrétion salivaire alcaline est en petite quantité, l'acidité de la bouche se produit facilement, par le moindre état maladif, par la fermentation du lait ou des boissons féculentes; et que cette disposition à l'acidité des liquides buccaux constitue pour eux, comme l'admet M. Seux, une prédisposition au développement de l'oïdium, ce qui n'existe pas chez l'enfant plus âgé, ni chez l'adulte, chez lesquels le flux salivaire est abondant, et périodiquement provoqué par les repas.

L'urine, les sécrétions vulvaires ou vaginales chez la femme, le smegma du prépuce chez l'homme, qui sont ou deviennent facilement acides, doivent préparer le terrain pour le développement de l'oïdium sur les muqueuses génitales externes. Un état qui favorise aussi cette évolution, c'est la glycosurie, qui détermine, dans ces points, une fermentation acide. Aussi M. Gubler dit-il avoir constaté souvent dans le cas de diabète la présence des spores et du mycélium de l'*oïdium albicans*, soit dans la vulve, soit sous le prépuce. L'examen microscopique ne pouvait laisser de doute (*Dict. encyclop. des sciences médic.*, t. I, 1864, art. Acescence). Le même fait et dans les mêmes conditions était constaté en 1864 par Friedreich; en 1875, M. de Beauvais traitait la même question dans un petit mémoire très-intéressant intitulé : *De la balanite, de la balano-postite parasitaires et du phymosis symptomatique du diabète.* L'abscence qui résulte de la fermentation des matières sucrées y est donnée comme la cause du phymosis et de la production du muguet que constate le microscope; phymosis et production parasitaire qui deviennent un des signes du diabète. J'en vois actuellement un fort bel exemple avec M. le professeur Gubler.

Contagion. Quelques tentatives paraissent avoir établi la possibilité de transplanter l'oïdium de la bouche d'un individu malade dans celle d'un individu sain, et de l'y voir germer. Berg a fait l'expérience quatre fois, et chaque fois il trouva que le dépôt de spores sur la membrane muqueuse d'un enfant bien portant était suivi du développement de l'oïdium. Natalis Guillot, d'après M. Gubler, aurait plusieurs fois réussi de la même façon à transplanter le muguet. Au bout de quelques jours il voyait survenir des groupes plus ou moins nombreux de filaments; mais l'auteur fait suivre la constatation de ce fait des réflexions suivantes. Il ne faudrait pas croire cependant que l'expérience dût nécessairement

réussir toujours, quelles que fussent les conditions de santé des sujets ; j'ai lieu de penser que, dans les transplantations de M. Guillot, le muguet a prospéré, parce que les enfants placés dans les établissements hospitaliers sont soumis à des influences pathogéniques multiples, et qu'ils sont dans une imminence morbide constante, révélée par certains troubles des fonctions digestives. En d'autres termes, il faut qu'il existe une couche d'humus, et, de plus, d'un humus approprié à la graine qui lui est confiée. C'est-à-dire que, dans le cas particulier, il doit offrir une réaction acide et une certaine consistance. » Ces idées sur la contagion directe trouvent une confirmation dans la communication faite par M. Delafond à l'Académie de médecine et rapportée dans la *Gazette hbedomadaire*, 1858, p. 919.

« Le muguet est une affection très-contagieuse chez les agneaux. Or, des faits nombreux que j'ai vus, des expériences que j'ai faites, il résulte très-clairement pour moi que le muguet est éminemment contagieux, et que cette maladie reconnaît essentiellement pour cause l'implantation, l'insertion des spores de l'*oïdium albicans* sur une surface muqueuse ; seulement il est nécessaire, pour que la germination s'effectue, que l'animal se trouve dans certaines conditions favorables au développement des produits cryptogamiques.

« Voici quelques exemples qui feront mieux comprendre ma pensée. Vous prenez un agneau bien nourri, bien portant, dont la bouche est intacte et la salive alcaline ; vous essayez de lui communiquer le muguet, vous ne réussissez point ; mais, si vous affaiblissez le même animal par une abstinence prolongée, ou si vous en choisissez un dont la santé soit altérée, qui soit faible, qui rumine mal, dont la bouche soit malade, dont les fonctions digestives soient troublées ou languissantes, dont la salive surtout soit acide, et que vous déposiez dans la cavité buccale des cryptogames du muguet avec leurs sporules, vous verrez infailliblement cette maladie se développer, et la muqueuse s'y couvrira de l'éruption caractéristique.

Maintenant, que cet agneau vienne à téter sa mère, et l'on trouvera de l'*oïdium albicans* à la surface du mamelon. Bientôt le mamelon se fendille, se gerce et se recouvre de muguet, lequel pourra se transmettre encore à un autre agneau se trouvant dans des conditions favorables à la germination de la mucédinée. »

Les choses se passent de la même façon chez l'homme.

On paraît avoir vu assez souvent la transmission de l'oïdium au sein de la nourrice par la bouche de l'enfant affecté de muguet. M. Bretonneau dit avoir vu plusieurs fois le mamelon de la nourrice recouvert d'une exsudation semblable celle de la bouche de l'enfant ; Rayer, Trousseau, et Empis en ont observé des exemples. M. Gubler en cite une très-belle observation. « La mère d'un enfant atteint de muguet présentait sur l'aréole, le mamelon, et principalement à la base de cette éminence, des deux côtés, des concrétions blanchâtres, abondantes, à surface légèrement ondulée, assez fortement adhérentes qui, examinées au microscope, ont paru entièrement formées de filaments et de spores d'oïdium avec quelques granules moléculaires. » Baum a également constaté, à l'aide du microscope, la nature végétale d'un produit transmis par un enfant atteint de muguet au mamelon de sa mère (Robin, p. 510).

Voilà une transmission directe du muguet au mamelon qui paraît bien établie ; pourtant M. Seux n'aurait jamais constaté l'existence de l'oïdium, sur le sein de la femme, bien qu'il l'ait cherché dans plus de 1,600 cas où les enfants étaient

atteints de muguet : s'il a quelquefois constaté des apparences de cette production, il s'est assuré à l'aide du microscope que ce n'étaient que des apparences, mais qu'il s'agissait d'un produit différent, composé d'épithélium et des filaments appartenant au *Leptothrix buccalis*. En dépit de l'importance de ce résultat obtenu par M. Seux, nous restons persuadés que l'oïdium peut s'implanter sur le sein de la nourrice, et y végéter. Les faits prouvent, encore, qu'une nourrice ayant donné à téter à un enfant atteint de muguet peut communiquer l'affection à un second enfant qui lui serait confié, et nous en trouvons un exemple dans l'ouvrage de Seux. A la campagne, par conséquent, en dehors de tout foyer de contagion, une nourrice, après avoir fait téter provisoirement, et pendant quelques jours, un enfant atteint de muguet, a vu un nourrisson, qui lui fut confié ensuite, pris à son tour de cette maladie. Il est vrai que M. Seux pense que dans ce cas l'oïdium n'avait été que déposé sur le mamelon sans y végéter, et transmis ainsi à la bouche du second enfant. Cette transmission n'est évidemment pas impossible, mais il ne faudrait pas voir dans le mamelon qu'un moyen de transport passif : le plus souvent il est malade, la mucédinée y végète, et c'est pour cela que le second enfant l'y contracte. M. Mignot (*Traité de quelques maladies pendant le premier âge*, p. 225) rapporte un fait qui prouve à la fois la transmission par la bouche d'un enfant au sein de sa nourrice où il s'implante et végète, et réciproquement. Une femme, vivant dans une habitation isolée au milieu des champs, remarqua que ses mamelons étaient malades, principalement celui du côté droit ; ce dernier, légèrement tuméfié, était parsemé jusqu'à sa base, et en quelques points de l'aréole, de granulations et de petites plaques d'un blanc jaunâtre, de consistance caséeuse. La plupart, de la grosseur d'un grain de mil, se voyaient dans les replis de la peau amincie du mamelon, et à l'orifice des conduits galactophores. Elles y adhéraient assez fortement. Du muguet fut constaté dans la bouche de l'enfant qui avait eu une hémorrhagie ombilicale et des selles vertes abondantes, le lendemain du jour où on en découvrit sur le sein de la mère. Si le muguet du nourrisson n'avait pas été vu plus tôt, c'est qu'évidemment on ne l'avait pas recherché. Huit jours environ après avoir vu la mère et l'enfant, M. Mignot fut appelé dans le même village auprès d'une petite fille de deux ans et demi, bien constituée, et qui, sauf un peu de pâleur, présentait toutes les apparences de la santé. Ses déjections, depuis la veille, avaient pris une teinte verte et des granulations de muguet existaient sur différents points de la muqueuse buccale. Or, cette enfant avait tété la femme dont le sein portait du mycélium de muguet jusqu'au jour où on s'était aperçu que l'enfant de celle-ci était malade. M. Cottin, dans le rapport que nous avons déjà cité, relate deux faits analogues.

Nous pouvons donc conclure de cet ensemble de faits :

1° Que le muguet se transmet par contagion directe ou transplantation de bouche à bouche ;

2° Qu'il peut être communiqué au sein de la nourrice par la bouche de l'enfant et y végéter.

3° Que le sein d'une nourrice ayant reçu l'oïdium d'un premier enfant peut le transmettre à un ou plusieurs nourrissons.

S'il peut se faire que le sein serve de moyen de transport du muguet d'un nourrisson à un autre, il est rationnel d'admettre qu'il peut en être de même pour les ustensiles qui, comme les cuillers, les verres, les biberons, servent pour plusieurs enfants. Mais il est juste de dire que la constation de cette

ransmission n'a pas été faite d'une manière précise, et que le fait paraît être are.

Il est probable que ce mode de transplantation directe est rare, comparativement à la transmission des spores par l'atmosphère, sorte de contagion indirecte, dont l'existence paraît même indispensable pour expliquer l'apparition du hampignon, toutes les fois qu'il se développe sous l'influence des causes débilitantes, et qu'on ne peut invoquer la transmission de bouche à bouche, ou par n intermédiaire. Si on n'admettait pas l'intervention des spores, on se trouverait forcé d'invoquer la génération spontanée. C'est peut-être en partie à la présence de spores plus nombreuses dans ces établissements qu'est due la plus rande fréquence du muguet dans les hospices d'enfants trouvés.

Les maladies qui, chez l'enfant du second âge, l'adulte, ou le vieillard, donnent e plus souvent lieu au muguet, sont : la phthisie, la fièvre typhoïde, les phlébites, surtout celles d'une nature grave qui suivent les couches (Depaul, Verneuil, Cazeaux), la scarlatine, l'érysipèle ; l'angine, même simple (Gubler), la tomatite ulcéro-membraneuse, l'érythème papuleux (Gubler), le cancer de divers rganes, le diabète pour le muguet des organes génitaux, etc.

Pour faire une énumération complète de toutes les maladies au cours desquelles peut survenir le muguet, il faudrait passer en revue toute la pathologie.

Diagnostic. Pour peu qu'on y fasse un peu attention et qu'on ait présents à l'esprit les caractères physiques du produit morbide, les conditions de santé au milieu desquels il se développe d'habitude, les points où il siége de préférence, on ne peut guère manquer de reconnaître le muguet. D'ailleurs, toutes les fois qu'il y aura un doute, le microscope viendra le faire disparaître. Nous allons toutefois parler des confusions qui pourraient être faites.

Chez les petits enfants, il faut éviter de prendre pour de l'oïdium albicans de petits grumeaux de lait déposés dans la bouche, soit à la base de la langue, soit dans l'intervalle des arcades alvéolaires ; bien que leur blancheur n'ait pas l'éclat de celle du muguet, on pourrait hésiter. Mais on ne le fera pas en constatant que ces petits amas de caséum se laissent enlever avec une facilité extrême, qu'ils sont pour ainsi dire flottants, mais non adhérents à la surface de la muqueuse qui, au-dessous d'eux, ne présente pas la rougeur congestive qu'on observe dans le muguet. Il est donc toujours possible, par l'inspection directe et sans le secours du microscope, de reconnaître leur nature.

Il est vraiment superflu de faire le diagnostic différentiel entre le muguet et les aphthes, ce que l'on faisait autrefois. Qu'on se souvienne seulement que ceux-ci, dans leur première phase très-fugace, sont représentés par une vésicule ou une bulle plus ou moins volumineuse, et ensuite, quand celle-ci s'est rompue, par une ulcération de forme arrondie, quelquefois assez profonde, jaunâtre ou grisâtre, avec un bord rouge vif ou violacé. Dailleurs, l'essuyage ou des frictions ne font jamais disparaître les aphthes. Les plaques muqueuses, à la surface de la langue, par le développement de l'épithélium, prennent quelquefois un aspect qui pourrait faire penser au muguet ; mais c'est une ressemblance bien éloignée ; d'ailleurs, il existe presque toujours d'autres manifestations spécifiques pour faciliter le diagnostic.

Sur certains points de la muqueuse buccale où les frottements et les mouvements sont moindres qu'ailleurs, sur la muqueuse des joues, par exemple, on voit quelquefois se former de petits amas, de petits grumeaux blanchâtres, qui sans avoir la blancheur du muguet, lui ressemblent assez. Ces produits ne sont

autre chose que de l'épithélium accumulé, et pour s'en convaincre, il suffit d'en faire l'examen microscopique : on n'y trouve point de filaments d'oïdium : il pourrait à l'occasion se faire qu'on y trouvât, surtout sur ceux qui ont les gencives pour siége, l'algue particulière signalée dans la bouche par les micrographes, le *Leptothrix buccalis*, mais jamais on n'y voit, ni les spores, ni le mycélium de l'oïdium albicans. Ce sont probablement des productions de cette nature qui ont fait admettre à M. Laboulbène un muguet sans mucédinée. L'examen micrographique doit en être fait plusieurs jours de suite pour voir si le développement du cryptogame n'aura pas lieu. Si ces amas de cellules épithéliales mortes peuvent être une cause d'erreur en ce qui concerne le muguet buccal, la confusion serait peut être encore plus facile à faire sur d'autres points ; ainsi, sur la muqueuse anale. Et quand nous disons qu'ici l'erreur serait des plus faciles, nous pouvons ajouter qu'elle a été souvent commise ; attendu que ce qui a été décrit comme muguet anal n'était, très-probablement, qu'une apparence, due à l'accumulation de débris épithéliaux. Il est au moins certain que ceux qui ont voulu savoir si la mucédinée existait dans ces petites masses blanchâtres ne l'y ont jamais rencontré jusqu'à présent.

Il faut convenir qu'en somme, il y a des cas où le revêtement caséeux, la sorte de pseudo-membrane due au muguet, ressemble beaucoup à la véritable fausse membrane de la diphthérie, puisque des observateurs, comme Billard, Lelut, Guersant, etc., n'y avaient pas vu de différence. Il y en a pourtant et même à l'œil nu. Ainsi, le produit fibrineux qui constitue la fausse membrane n'a pas la blancheur, l'éclat du dépôt caséeux constitué par le muguet ; il forme une sorte de tissu, est résistant, tenace comme une véritable trame, résiste à la traction, ne se laisse pas facilement écraser ; agité dans l'eau, ne se dissocie pas en filaments mais conserve sa disposition membraniforme. Le muguet, au contraire, est mou, sans consistance, ne résiste pas, se laisse écraser comme du caséum ; son aspect membraniforme n'existe qu'autant qu'il adhère à la muqueuse ; séparé d'elle, il devient une sorte de magma, qui n'a rien de l'aspect d'une pseudo-membrane vraie ; examiné au microscope, on y voit, en abondance, le champignon caractéristique qui manque dans les fausses membranes. Malgré ces caractères différentiels, les apparences sont quelquefois telles, qu'on hésite à se prononcer, et qu'on peut commettre une confusion. M. Gubler en cite des exemples, et il croit que cette erreur a pu être commise dans les cas traités comme diphthérie et guéris par les alcalins.

L'affection connue sous le nom de stomatite ulcéro-membraneuse a pour siége principal les gencives et les points de la muqueuse, lèvres et joues, qui sont en contact avec elles. La face supérieure de la langue et la voûte palatine sont habituellement saines. Ce sont déjà des caractères différentiels ; d'ailleurs les gencives sont gonflées, saignantes, ulcérées ; et, comme cause de confusion, il n'y aurait que les pellicules pseudo-membraneuses blanches qui recouvrent les parties malades ; pellicules qui ne ressemblent que d'une manière très-grossière au produit du muguet. Dans le cas de doute, il faudrait faire intervenir le microscope, et il devrait en être de même si, par impossible, malgré les caractères bien tranchés qui les séparent, on hésitait à se prononcer entre la production pseudo-membraneuse d'une stomatite mercurielle et le muguet.

MM. Guyon et Thierry (*Arch. de physiologie*. 1869, p. 368) ont décrit une production qui existe très-fréquemment chez les enfants à la naissance, puisqu'ils ne l'ont pas trouvée moins de 84 fois sur 100 enfants. Ce sont de petits kystes aux-

quels ces observateurs donnent le nom de *kystes épidermoïdes*. Ils forment de petites tumeurs d'un blanc laiteux dont les plus grosses ont à peine le volume d'un grain de millet, faisant une légère saillie, rarement aplatie, en forme de plaque ou de traînée.

Ces tumeurs ont pour siége de prédilection la voûte palatine et le voile du palais, le long du raphé médian; quelquefois le rebord alvéolaire, surtout le supérieur. Quelquefois il n'en existe qu'une seule; plus souvent trois ou quatre; et tout à fait par exception, on en a vu un beaucoup plus grand nombre. Par leur relief et leur blancheur, ces petits produits ressemblent assez à du muguet, et comme celui-ci est très-fréquent à l'âge où on les observe, la confusion est très-facile. Pourtant, que l'on veuille bien se souvenir que les kystes épidermoïdes sont en nombre très-limité, ont pour siége à peu près constant la ligne médiane de la voûte palatine ; reposent sur une muqueuse exempte de toute altération, ne se détachant point par des frictions légères, et on aura autant de signes qu'il est nécessaire pour ne pas les confondre avec le muguet.

Nature de l'affection. Si tant d'observateurs du plus grand mérite se sont fait de la nature du muguet une idée que nous nous croyons autorisés à considérer comme fausse, c'est qu'ils ont voulu voir dans l'affection qui nous occupe une entité morbide, une véritable maladie, au lieu de n'y voir qu'un fait secondaire, deutéropathique, une sorte d'épiphénomène symptomatique.

Aussi longtemps qu'on a ignoré l'existence du cryptogame et la nature vraiment parasitaire du muguet, on comprend l'erreur. En voyant survenir ces productions d'apparence pseudo-membraneuse, sur une muqueuse rouge, enflammée, il était facile de croire qu'il s'agissait là d'une phlegmasie spécifique dont la fausse membrane était à la fois la caractéristique et la cause intime. Ceci une fois admis, rien également de plus naturel que de subordonner à ce même muguet les autres troubles qui avaient précédé, accompagné, ou suivi son évolution.

Mais qu'on ait encore raisonné de la même façon après la découverte de Berg, c'est ce qu'il est vraiment difficile de comprendre. Ce ne peut être évidemment dans le but déterminé de faire évoluer le champignon que la membrane muqueuse s'est enflammée, est devenue rouge, et le liquide buccal acide : ces conditions favorisent le développement du cryptogame et voilà tout ; mais elles dépendent d'une maladie générale ou locale, le plus souvent de l'entérite, qui détermine à des degrés variables l'affaiblissement du sujet et prépare le terrain sur lequel doit apparaître la production parasitaire.

Denis de Commercy, Billard, Dugès, Lelut, Guersant considèrent le muguet comme une stomatite pseudo-membraneuse. C'est pour eux une affection locale de nature inflammatoire. Cette opinion est à peu près celle de M. Barrier, qui s'exprime ainsi dans son *Traité des maladies de l'enfance*. « Le muguet doit être considéré comme une phlegmasie de la muqueuse digestive se rattachant directement à l'acte par lequel se fait la rénovation des couches épidermiques et épithéliales des membranes tégumentaires, acte dont la phlegmasie ne constitue pour ainsi dire que l'exagération occasionnée par l'influence de l'aliment au contact duquel le tube digestif n'est point encore habitué. Avec Valleix, le cercle s'agrandit, le muguet devient une maladie générale dont l'influence se fait sentir sur toute l'économie. Il lui subordonne la phlegmasie et les ulcérations de la bouche, l'érythème des fesses, l'entérite qui n'est plus la cause indirecte, mais la conséquence du muguet. Tous ceux de ces symptômes qui se montrent avant l'apparition du dépôt membraniforme en sont regardés comme la phase première

et prémonitoire. Une fois l'exsudation produite, ces troubles s'exagèrent et d'autres se produisent qui n'en sont également considérés que comme une conséquence.

Le muguet est le fait dominant, cause et origine de tous les accompagnements notés par Valleix, qui n'a pas vu qu'il intervertissait les rôles, et a donné la suprématie à un fait consécutif à l'entérite et aux troubles de la nutrition qu'il a observés avec tant de précision.

Cette exagération manifeste a eu pour conséquence de faire réfléchir les contemporains et les successeurs de Valleix, mais sans faire abandonner complétement l'idée du muguet maladie. Ainsi, Trousseau, après avoir admis que le muguet est une production pathologique sous la dépendance d'un état morbide des individus chez lesquels on la rencontre, reconnaît trois espèces de muguets. La première constitue une affection purement locale qui dépend d'une irritation de la bouche et ne s'accompagne d'aucun accident général. Cette espèce, suivant lui, se développe lorsque l'enfant éprouve de la difficulté à teter; soit qu'il tette un mamelon mal conformé, soit qu'il suce la tétine trop dure d'un biberon ou d'un bout de sein artificiel. Quelquefois (dit-il aussi), sous une influence *épidémique que nous ne connaissons pas*, le *nourrisson peut être pris d'une* inflammation de la membrane muqueuse buccale, bien que sa santé générale reste d'ailleurs parfaite, et cette stomatite va donner lieu à du muguet qui sera généralement très-passager et sans inconvénient. Cette petite affection ne paraît pas rentrer dans la classe des affections secondaires à un état morbide. Aussi Trousseau, abandonnant l'idée juste formulée plus haut, fait de cette espèce un muguet *idiopathique et local*. La seconde espèce comprend le muguet qui se montre au milieu d'un état grave qui, chez l'enfant, est en général la conséquence de l'inanition. Enfin, une troisième espèce, ou *muguet mixte*, qui se montre comme premier symptôme d'un état grave non encore complétement développé.

Il y a évidemment, au sujet de la première espèce de muguet, une certaine contradiction dans les idées de l'auteur. Elle ne diffère point des deux autres quant à sa nature, ni même quant à ses conséquences. Ainsi, Trousseau, après avoir déclaré le muguet local benin, ajoute : « Mais s'il devient confluent, si les plaques qu'il forme sont très-graves et très-étendues, elles vont occasionner une gène considérable dans la succion, etc. Alors le muguet idiopathique qui, par lui-même, est une affection bénigne, pourra devenir, en quelques circonstances, le point de départ d'une maladie grave, puisque, rendant l'alimentation pénible et même impossible, il sera la cause indirecte de la mort de l'individu. » Ce qu'il y a de probable et qu'on peut même regarder comme certain, c'est qu'à aucun moment, ce muguet dont parle Trousseau, n'a été idiopathique. Les enfants pouvaient avoir, jusqu'à un certain point, les apparences de la santé, mais ils étaient probablement déjà mal nourris et avaient de la diarrhée.

M. Bouchut l'a dit avec raison: « Les cryptogames du muguet se développent quelquefois chez des enfants qui sont en apparence bien portants, qui ne présentent aucune lésion organique appréciable, mais qui sont dans un état de faiblesse marqué, se rapprochant de la disposition chloro-anémique ; c'est ce qu'on appelle *muguet idiopathique*. « J'en ai recueilli plusieurs exemples. Il se développe aussi à la suite d'un accès de fièvre éphémère, ou dans la période aiguë de l'éruption vaccinale, chez les enfants de faible constitution et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. » Tout en admettant le muguet comme une affection secondaire, Trousseau croit à une inflammation spécifique capable de produire une

modification de l'épithélium, une sécrétion particulière indispensable à la germination de la mucédinée. M. Mignot est du même avis. Suivant lui, l'élément inflammatoire joue le principal rôle ; le cryptogame n'est qu'un accessoire et ne se développe que sur l'exsudat préalablement sécrété. Penser que les choses se passent autrement, c'est admettre que l'effet peut précéder la cause. Ce fut aussi l'avis exprimé par différents membres de l'Académie de médecine lors de la lecture du mémoire de M. Gubler.

Une idée très-particulière sur la nature du muguet est celle de M. Seux. Après avoir reproché à ses devanciers de n'avoir vu là qu'une maladie locale, cet auteur recommandable consacre plusieurs pages de son mémoire à prouver qu'il s'agit d'une affection générale de nature infectieuse, portant surtout sur les voies digestives et qui, dans les formes graves, a beaucoup d'analogie avec la fièvre typhoïde. Après une longue énumération des raisons qui l'ont amené à avoir cette idée, et pour qu'on ne se méprenne pas sur sa pensée, l'auteur dit en parlant des dépôts composés de filaments cryptogamiques et d'épithélium : « Je crois avec Valleix que cette production n'est pas toute la maladie ; pour moi, elle est au muguet ce que les pustules varioliques sont à la variole, ce que l'exanthème rubéolique est à la rougeole. » Pour nous l'erreur de M. Seux, comme celle de ces devanciers, a été d'envisager le muguet comme une maladie, au lieu de n'y voir qu'un produit tout à fait secondaire, deutéropathique, consistant dans le développement des spores de la mucédinée à la surface d'une muqueuse devenue malade, sous l'influence d'une alimentation insuffisante, malsaine, mal appropriée à l'âge des sujets et d'où résultera pour les petits enfants, des troubles digestifs, les vomissements, la diarrhée, l'inanition, le dépérissement, etc., à des degrés variés. C'est là, suivant nous, la véritable manière de comprendre le muguet, qui ne peut jamais être idiopathique, par la raison que les spores ne germent pas dans la bouche d'un individu sain. Si on a cru le contraire, c'est qu'on a mal déterminé les conditions où se trouvaient les sujets sur lesquels on observait. L'oïdium ne se développe que sur les organismes malades ; c'est un épiphénomène de diverses maladies et non une maladie.

Pronostic. Sur 10 enfants atteints de muguet, Auvity en a vu mourir 9 ; sur 140, Baron en a perdu 109, et Valleix, 22 sur 24.

A s'en tenir à ces chiffres, on pourrait dire que le muguet à une valeur pronostique des plus graves, et que sa présence est le signe d'une mort presque certaine. Pourtant il n'en est pas ainsi, et dans les statistiques que nous venons de citer, si la mort a été aussi fréquente, ce n'est point parce qu'il existait du muguet, mais parce que l'état général ou local avait une importance exceptionnelle. C'est moins l'existence de l'oïdium que les conditions au milieu desquelles il se montre qui déterminent l'importance des cas où on l'observe. Or, si le muguet de l'adulte ne survient guère qu'à la fin, ou à une période avancée des maladies les plus graves, telles que la phthisie, la fièvre typhoïde ou la fièvre puerpérale, il n'en est pas de même pour les petits enfants. L'insuffisance momentanée de l'alimentation, un dérangement passager des fonctions digestives, une fièvre éphémère peuvent devenir les causes de l'apparition de l'oïdium, et, dans de telles conditions, le muguet cesse d'avoir une valeur pronostique grave. Il disparaît en même temps que les conditions qui ont permis son développement et tout rentre dans l'ordre. C'est ce que l'on voit le plus souvent dans les cas observés en dehors de la pratique hospitalière. Celle-ci même est loin de fournir toujours des résultats semblables à ceux que nous venons de signaler. Trousseau et M. Del-

pech, à l'hôpital Necker, ont obtenu 23 guérisons sur 48 cas, et M. Seux, à l'hôpital de la Charité de Marseille, sur 652 enfants affectés de muguet n'en a perdu que 34. Nous voilà loin de la mortalité observée par Baron et Valleix. Mais, quand on lit le travail de M. Seux on se rend compte du résultat, en voyant que les jeunes enfants étaient à peine malades lors de l'apparition du muguet; et nous croyons, surtout, que le soin de confier tous ces enfants à une nourrice, contrairement à ce qui se faisait à Paris, aussitôt qu'ils étaient atteints, contribuait, plus que tout le reste, à donner à l'état général d'où procédait le muguet une existence très-passagère; on guérissait à la fois et le muguet et l'état morbide d'où il procédait. Il est certain que cette pratique explique mieux la bénignité des faits nombreux observés par M. Seux que l'influence du climat à laquelle il était porté à attacher une grande importance. De l'étude que nous avons faite il nous est permis de conclure que le parasite ne peut annoncer directement la gravité du mal, grande, ou presque nulle, suivant les cas.

Après avoir constaté et expliqué par la différence de climat la mortalité plus grande à l'hospice des Enfants-Trouvés qu'à Marseille, M. Seux fait suivre son travail de la note suivante que je transcris à cause de son importance.

« Dans un séjour que viens de faire à Paris, ayant examiné de près les conditions dans lesquelles se trouvent les enfants atteints de muguet, j'ai reconnu un fait que je dois mentionner et qui, mieux que le climat explique la mortalité des enfants atteints de muguet à l'hospice des Enfants trouvés de Paris.

« Dans une visite faite à cet hôpital, M. le docteur Baron, médecin de l'établissement m'a appris que dès qu'un nouveau-né était atteint de muguet on avait l'habitude de l'enlever à sa nourrice, celle-ci redoutant pour ses seins le contact de la bouche de l'enfant. On comprend dès lors que ce nouveau né, nourri artificiellement, soit bientôt atteint d'un muguet grave, muguet avec entérite, et succombe. Il me paraît même surprenant qu'on puisse sauver un seul enfant atteint de cette maladie. A mon avis, loin de priver de sa nourrice l'enfant atteint de muguet, on devrait lui en donner une dès le début de l'affection, s'il n'en avait pas avant.

« A Marseille, les enfants conservent leurs nourrices pendant toute la durée du muguet; or, on comprend facilement l'heureuse influence exercée par le lait de la femme sur la marche de la maladie. Cette pratique établit une grande différence entre les enfants trouvés de Paris et ceux de la Charité de Marseille. »

L'abondance de la production parasitaire, son extension au pharynx, la rapidité avec laquelle elle s'effectue, peuvent avoir une signification fâcheuse dans ce sens qu'elles indiquent une disposition générale mauvaise, sont liées à une altération de la *muqueuse* et à une acidité de la bouche très-*prononcées*, conditions qui marquent et favorisent un trouble plus profond des fonctions digestives. D'ailleurs, par son abondance, le muguet peut, comme nous l'avons dit, entraver la succion, et dans le pharynx ou l'œsophage, il peut être la cause de troubles de la déglutition et de vomissements, conditions qui ne peuvent que rendre plus grave la maladie *primitive. La couleur jaunâtre ou brune du muguet* est habituellement aussi d'un fâcheux augure. Mais il faut reconnaître que le rôle pronostique de la mucédinée est bien effacé par les symptômes graves qui se montrent de toutes parts.

Enfin, le muguet discret, non confluent, avec une muqueuse un peu rouge et un liquide *buccal médiocrement acide peut être considéré comme étant*, par lui-même, l'indice d'un état peu sérieux, pourvu qu'on fasse disparaître les con-

ditions qui ont préparé son apparition. Ici, comme toujours, c'est encore moins le muguet que l'état des fonctions et l'importance de la maladie, dont il n'est qu'une conséquence, qui doivent guider notre jugement.

Traitement. Le traitement du muguet est prophylactique ou curatif.

La prophylaxie du muguet la plus parfaite consisterait, pour les enfants, à donner à chacun d'eux une bonne nourrice toutes les fois que la mère ne peut ou ne veut pas nourrir. Malheureusement, il n'a pu en être ainsi jusqu'à présent. Mais il est certain que l'allaitement artificiel étant la cause la plus fréquente des troubles gastro-intestinaux, de l'entérite, et du dépérissement qui préparent le terrain sur lequel apparaît le muguet, tant qu'on y soumettra l'enfant naissant, on verra se développer l'oïdium dans la bouche de ce petit être. La fréquence de la maladie serait beaucoup moins grande si, au moins, on pouvait faire téter tous les enfants jusqu'à l'âge de trois ou quatre mois ; attendu qu'à cette époque l'estomac serait plus en état qu'à la naissance de digérer le lait et les boissons alimentaires. On peut aussi considérer comme des soins préventifs la propreté minutieuse avec laquelle doivent être tenus les petits enfants, en ce qui concerne leur personne, leurs linges, le lieu où ils habitent et les objets de toutes sortes destinés à leur usage. Le biberon, quand on est obligé d'y avoir recours, doit être lavé avec un soin extrême et le bout mis dans l'eau fraîche après que l'enfant a fait son repas. Les boissons alimentaires doivent être en rapport avec l'âge du sujet, bien fraîches, préparées pour chaque repas, très-médiocrement sucrées, etc. Toutes les précautions qui font partie de l'hygiène de la première enfance préviennent le développement du muguet en entretenant la digestion et l'absorption dans de bonnes conditions.

Il est important de ne pas rassembler les enfants en trop grand nombre dans le même local, et de choisir celui-ci bien aéré. Le mieux serait, sans contredit, la suppression des hospices d'enfants trouvés et l'élevage à domicile par une bonne nourrice, condition à peu près impossible à réaliser à cause du prix. D'ailleurs, malgré la présence des spores que l'on peut admettre comme beaucoup plus abondantes dans les hospices que partout ailleurs, le muguet s'y développe rarement, tant que les enfants sont allaités au sein ; de sorte que cet allaitement est la mesure préventive efficace par excellence.

Traitement curatif. Les médecins qui considéraient le muguet comme une maladie inflammatoire ont surtout insisté sur la nécessité de combattre la phlegmasie, et se sont adressés de préférence aux lotions et aux collutoires émollients. Comme, de plus, l'exsudat était considéré par eux comme une pseudo-membrane, ils ont cherché à détruire celle-ci par des applications locales diverses et même par des cautérisations. De tous les topiques celui qui leur a donné les meilleurs résultats est le borax ou sous-borate de soude, en raison de son alcalinité. Maintenant que nous savons mieux, et d'une manière assez certaine, au milieu de quelles conditions se développe la mucédinée, le traitement local est devenu plus rationnel et plus efficace. En effet, il est raisonnable de penser que si l'acidité prononcée des liquides de la bouche est la condition principale du développement et de la végétation du parasite, la chute et la disparition de celui-ci sera la conséquence de la neutralisation de l'acidité des liquides par l'emploi des alcalins ; et c'est, en effet, ce qui a lieu. Il suffit, pour empêcher le muguet de se produire, le faire tomber et prévenir sa reproduction, d'employer les alcalins localement et à l'intérieur. Les gargarismes au borax et l'eau de Vichy en boisson, atteignent très-bien le but. Il est bon de ne pas mélanger le borax au miel ou à des

matières sucrées qui, en séjournant dans la bouche, sont aptes à subir une fermentation acide. A l'aide de ce traitement on voit le muguet se laisser détacher de la muqueuse, ou tomber spontanément. Dans tous les cas il n'est jamais besoin de frictionner fort pour l'enlever.

Cette opération se fait facilement avec un petit tampon de linge imbibé de la solution alcaline, lequel sert à la fois, à répandre celle-ci dans la bouche des petits enfants, et, en même temps, à faire tomber la production parasitaire. Nous indiquons ici le borax et l'eau de Vichy, mais toutes les substances alcalines, bicarbonate de soude, chlorate de potasse ou de soude rempliraient la même indication. Nous sommes loin, comme on voit, du temps où on employait empiriquement diverses préparations acides.

Ce traitement alcalin, qui amène la chute de l'oïdium, est dirigé directement contre le parasite et doit être continué aussi longtemps que dure l'acidité buccale. Mais la guérison vraie n'est obtenue que par la disparition de l'état général ou local dont le muguet n'est qu'une conséquence plus ou moins éloignée, et dont le traitement varie suivant les cas. Il importe donc au plus haut point, en même temps qu'on agit contre le muguet, de combattre, par le traitement qui lui convient, la maladie mère. ARCHAMBAULT.

BIBLIOGRAPHIE. — AUVITY. *Mém. sur la mal. aphth. des nouv.-nés*. In *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1787-88. — PIRON (J.). *Diss. sur les aphthes des nouv.-nés*. Paris, 1806. — LACHAUD (M.). *Sur les apht. ou le mug. des nouv.-nés*. Paris, 1809. — MIDDENDROP (H.-A.). *De aphth. neonat.* Groning., 1816. — LELUT. *De la fausse membrane dans le muguet*. In *Arch. gen. méd.*, t. XXIII, 1827. — HORWITZ (H.-A.). *De aphth. neonat.* Dorpati, 1829. — GODINAT. *Du mug. chez les nouv.-nés*. Thèse de Paris, 1834. — GUERSANT et BLACHE. *Dict. en 30 vol.*, art. *Muguet*. — GRUBY. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XIV, p. 634; 1842. — HÖNERKOPF. *De natura veget. aphthar.* Gryph., 1843. — KRONENBERG *Journ. f. Kinderkr.*, t. IV, p. 164; t. VIII, p. 2 et t. IX, p. 1. — TROUSSEAU et DELPECH. *Jour. de méd.*, 1845. — BERG (F.-J.). *Ueber Aphth. bei Kindern. Uebers* von BUSCH. Bremen, 1848. — HAUNER. *Journ. f. Kinderkr.*, t. XVI, p. 215. — REUBOLD. *Lehre vom Soor*. In *Virchow's Arch.*, t. I, 1854. — VOGEL. *Zur Lehre vom Soor*. In *Zeitschrift f. rat. Med.*, 1856. — GUBLER. *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXII, 1858. — MAURAN. *Considér. sur le muguet*. Th. de Montp., 1867. — WAGNER. *Jahrb. d. Kinderheilk.*, N. F., t. I, 1868. — REISZ. *Nordisk. med. Arkiv*, 1869. — PARROT. *Arch. de phys.*, 1870. — VOGEL. In *Handb. von Ziemssen*, Bd. VII, 1874. — Voyez en outre les traités, recueils et journaux des maladie sdes enfants. L. HN.

MUHLBAD (ÉTABLISSEMENT HYDROTHÉRAPIQUE DE). *Voy.* MARIENBERG.

MULA (EAU MINÉRALE DE) *hyperthermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique forte*, en Espagne, dans la province de Murcie, dans le district et à sept kilomètres de Mula, ville de 9,000 habitants, sur la rive droite du torrent de ce nom, au pied d'une colline dite coteau des Bains, à 160 mètres au-dessus du niveau de la mer, émerge au fond d'un bassin creusé dans une roche calcaire la source de Mula. Son débit est si abondant, qu'elle faisait tourner la roue d'un moulin à farine, avant d'être employée en boisson, en bains, en douches et en étuves. Son eau est claire, transparente et limpide; elle n'a d'autre odeur que celle que lui communique le gaz acide carbonique qui s'en dégage en grande quantité; son goût est à la fois piquant et ferrugineux; sa température est de 38°,5 centigrade. Elle laisse déposer un sédiment blanchâtre et onctueux lorsqu'elle reste exposée à l'air pendant un certain temps. L'analyse chimique complète de l'eau de Mula n'a jamais été faite; MM. les docteurs don Serafin Garcia Clémencin, directeur des bains de Mula, et don Manuel Alarcon, médecin distingué de Murcie, ont constaté qu'elle contient : du carbonate de chaux, du carbonate de fer, du carbonate de magnésie, des sulfates de soude et de magnésie, des

chlorures de calcium et de magnésium et de l'acide silicique; qu'enfin les bulles gazeuses qui viennent s'épanouir à sa surface sont composées d'acide carbonique et d'oxygène.

La saison se fait en deux fois à Mula, comme dans les autres postes thermaux du midi de l'Espagne ; ainsi les premiers baigneurs y restent depuis le 15 du mois d'avril au 15 du mois de juin, et les seconds du 9 septembre au 15 novembre. Les personnes qui viennent à l'établissement de Mula sont loin d'être toutes malades, puisque la statistique du délégué médical du district apprend que sur 7,000 baigneurs, qui fréquentent ces thermes chaque année, il n'y en a guère que 800 chez lesquels un état pathologique ait été régulièrement constaté.

Il n'y a point d'établissement thermal proprement dit à Mula; on se baigne et l'on prend des douches dans plusieurs maisons particulières. Une d'elles porte le nom de vieil établissement dans lequel existent trois piscines destinées aux pauvres; on trouve dans les autres des bassins où les payants se baignent en même temps, quelques rares appareils de douches incomplètes et des salles d'étuves naturelles. Les moyens balnéothérapiques, la buvette, le captage de la source, les hôtels mêmes de l'établissement de Mula laissent beaucoup à désirer; il est extraordinaire qu'une station située à la porte d'une ville importante, fréquentée par un aussi grand nombre de baigneurs appartenant aux classes élevées de la société espagnole, soit aussi dépourvue de toutes les commodités de la vie thermale. Ainsi, il n'y a point de buvette proprement dite et les verres doivent être remplis dans le bassin; il n'y existe que quelques baignoires isolées dans lesquelles on n'est admis qu'après une inscription préalable; les piscines y sont si primitives, que les baigneurs, un peu difficiles, ont une certaine répugnance à y entrer ; les ajutages des douches y sont rudimentaires, et l'installation des cabinets d'étuves y est trop insuffisante.

Emploi thérapeutique. Il ne faut pas oublier que les eaux hyperthermales de Mula sont ferrugineuses et fortement carboniques. Leurs qualités physiques et chimiques expliquent très-bien leur action physiologique et curative. Elles sont toniques et reconstituantes, c'est-à-dire qu'elles conviennent à beaucoup d'Espagnols anémiques et chlorotiques, soit à cause de la chaleur de leur pays, soit en raison de leur nourriture, en général insuffisamment animale, soit enfin parce qu'une disposition naturelle ou une maladie antérieure ont appauvri les éléments plastiques de leur sang. Ces eaux en boisson et en bains sont fréquemment employées par les femmes qui veulent devenir mères, et par les personnes qui ont des affections cutanées, et qui présentent les attributs d'une constitution lymphatique, scrofuleuse ou seulement débilitée. Les rhumatisants, quels que soient le siége, l'intensité, la forme et la durée de la maladie, emploient, souvent avec succès, les bains et les douches avec l'eau et la vapeur de la source de Mula à leur température originelle.

La *durée de la cure* est de quinze jours, en moyenne.

On n'*exporte* pas l'eau de la source de Mula. A. Rotureau.

Bibliographie. — Rubio (Don Pedro-Maria). *Tratado completo de las fuentes minerales de España.* Madrid, 1853, in-8°, p. 197-199. A. R.

MULATRE (Espagnol, *mulato;* anglais, *mulatto;* du latin *mulus*, *mula*).

Anthropologie. Ce mot sert à désigner en langage courant les métis provenant de l'union des races blanche et noire et de leur descendance croisée, jus-

qu'au retour des produits à l'un des types primitifs. En ce sens, il est synonyme d'*homme de couleur*, locution plus usitée dans les colonies. Mais en langage précis, on réserve le nom de mulâtre au fruit de l'union du nègre et de la blanche ou, comme il arrive presque toujours, du blanc et de la négresse, et l'on qualifie de *quarteron* et d'*octavon*, ou plus communément *mistif*, les produits du 2e degré et du 3e degré de métissage.

Le tableau suivant fera saisir d'un coup d'œil les variétés de croisement et leur valeur :

1er degré.	Blanc. . . . — Négresse. . .	produisent le mulâtre.	1/2 sang nègre. 1/2 sang européen.
2e degré.	Blanc. . . . — Mulâtresse. .	produisent le quarteron. . . .	1/4 sang nègre. 3/4 européen.
3e degré.	Blanc. . . . — Quarteronne.	produisent l'octavon ou mistif.	1/8 sang nègre. 7/8 européen.

Mais le métissage au lieu d'être progressif dans le sens du type blanc, peut se faire en sens contraire vers le type noir. Ce métissage, que j'appellerai *régressif*, donnera au 2e degré (le 1er restant nécessairement le même) :

2e degré.	Mulâtre. . . — Négresse. . .	produisent le griffe.	1/4 sang européen. 3/4 nègre.

Il est clair qu'au 3e degré l'union du griffe et de la négresse donne un produit ayant 1/8 de sang européen et 7/8 de sang nègre ; mais il est le plus souvent impossible de distinguer les métis de ce degré des nègres pur sang. De même, dans le métissage progressif, l'octavon, qu'il est déjà fort difficile de distinguer du blanc, donne par un croisement dans le même sens des enfants qui se confondent complétement avec la race blanche. Tout au plus pourrait-il se produire dans cette génération et même dans les suivantes quelque phénomène d'atavisme qui rappellera l'un des traits de l'ancètre nègre, tous les autres restant parfaitement européens. Ainsi, l'on pourra voir dans la même famille ce que j'ai constaté quelquefois, un enfant aux cheveux crépus mais non laineux et à la peau brune, tandis que ses frères et sœurs sont blonds. Pareillement, des phénomènes d'atavisme doivent se produire aussi dans la lignée régressive. Quant au prétendu liséré jaunâtre entourant la racine des ongles, dont on a voulu faire un signe distinctif des progénitures métisses rentrées dans le type blanc, c'est une pure chimère, tout comme le prétendu défaut de transparence de la peau, qui empêcherait de distinguer la trace azurée des veines du bras. Avec un pareil moyen de diagnostic, on rangerait beaucoup d'Européens dans la classe des sang-mêlés et beaucoup d'octavons parmi les blancs pur sang, car il en est dont la peau peut rivaliser en transparence avec les plus belles carnations de la Grèce. L'odeur si caractéristique du nègre, qui passe avec une légère modification au mulâtre, disparaît dès la 3e génération. Elle est même insensible chez le quarteron, quand il ne fait pas d'exercice forcé, car cette odeur provient de la transpiration cutanée. Aussi les belles quarteronnes, avant d'aller au bal, ont-elles soin de frotter les parties du corps les plus abondamment pourvues de glandes sudoripares, avec du blanc de céruse. Cette substance, en saturant l'acide de la sueur, au fur et à mesure qu'elle se forme, prévient l'odeur désagréable qui en émane.

Les croisements ne se font pas toujours dans des rapports aussi simples que ceux que nous avons indiqués ; car les gens de couleur s'allient entre eux à tous les degrés de métissage. Un quarteron, par exemple, épousera une mulâtresse et

donnera le jour à un *tierceron*, etc., qualification tout à fait inusitée, du reste, et remplacée par le terme générique d'homme ou femme de couleur, qui sert à désigner toutes les nuances.

D'après ce que nous avons dit, le retour au type nègre se ferait donc un peu plus tôt que le retour au type blanc, ce qui s'accorde avec cette autre observation personnelle, que deux mulâtres unis ensemble procréent des enfants plus bruns et à cheveux plus crépus qu'eux-mêmes. Je trouve la confirmation de cette remarque dans une observation également *de visu* du docteur Thibaut à la côte d'Afrique. Un traitant portugais, nommé Da Souza, laissa à sa mort, en 1849, une famille d'une centaine d'enfants, provenant des 400 femmes de son harem. Cette tribu de mulâtres donnant ombrage au roi de Dahomey, hostile aux métis, fut confinée dans une enceinte particulière et gardée avec un soin jaloux de toute relation avec les gens du dehors, de telle sorte que ces métis ne purent s'allier qu'entre eux. En 1863 (on comptait des enfants de la 3e génération), « la couleur de leur peau revenait rapidement au noir foncé tout en conservant quelques traits de l'Européen leur ancêtre. »

Existe-t-il une différence entre les mulâtres nés d'un blanc et d'une négresse et ceux nés d'un nègre et d'une blanche? Quelques-uns l'ont dit, mais leurs assertions contradictoires non moins que la rareté extrême de la mésalliance de la blanche avec le nègre, enlève toute autorité à cette opinion.

Le mulâtre est ordinairement un type moyen entre le blanc et le nègre; toutefois le partage des caractères ne se fait pas toujours également, et tantôt c'est la ressemblance avec le père qui prédomine, tantôt celle avec la mère, comme dans toutes les unions possibles. Il arrive même exceptionnellement que la ressemblance est unilatérale et même que l'enfant emprunte tout le physique d'un des parents et tout le moral de l'autre, comme M. de Quatrefages en cite un exemple remarquable : « Lislet Geoffroy, dit-il, ingénieur à l'Ile de France, était fils d'une négresse très-bornée et d'un Français appartenant aux classes éclairées de la population. Par la couleur, les traits, la chevelure et jusqu'à l'odeur caractéristique, il reproduisait tous les caractères extérieurs de la race maternelle, de telle sorte, qu'on l'eût pris pour un nègre pur sang..... Mais son intelligence et ses sentiments étaient tout européens; si bien qu'il avait vaincu le préjugé de la couleur et s'était fait accepter dans la société. Enfin Lislet Geoffroy est mort correspondant de l'Institut de France. Ici le partage avait été complet : l'homme physique était tout nègre; l'homme intellectuel et moral était tout blanc. L'exemple de Lislet montre que la couleur elle-même est loin d'être constamment d'une teinte moyenne chez les mulâtres. Ce fait est attesté par une foule d'auteurs, et il résulte de leurs témoignages que la balance penche tout aussi souvent du côté du blanc que du côté du noir. Il arrive aussi que les deux teintes peuvent se juxtaposer, et de là résulte des individus *pies*. Les faits de cette nature sont déjà assez nombreux, et Buffon s'en était déjà préoccupé. White signale deux individus dont le corps était en quelque sorte *mi-parti*; mais dans l'un la moitié inférieure du corps était noire et la partie supérieure blanche; dans l'autre, les couleurs étaient disposées à droite et à gauche. Tous deux sortaient d'unions croisées » (De Quatrefages, *Unité de l'espèce humaine*, chap. XVI). Inutile d'ajouter que ces faits intéressants à noter et utiles à connaître pour leur analogie avec certains phénomènes de métissage entre races animales très-voisines, sont d'ailleurs tout à fait exceptionnels.

Toutes les variétés de race blanche ne donnent pas des produits de métissage

pareils. Ainsi, j'ai remarqué que les métis d'Anglais sont plus clairs que ceux d'Espagnol et surtout de Portugais, ce qui n'a rien que de fort naturel, eu égard à la différence de teint des pères. Seraient-ils, en revanche, doués d'une moindre vigueur et d'une moindre vitalité? Etwick, Long, Lewis l'ont dit des mulâtres de la Jamaïque, Nott de ceux de la Caroline du Sud et de l'Alabama; mais il me paraît probable que la question de milieu prime la question de race dans cette infériorité de certains mulâtres anglo-américains. En effet, le même observateur, le docteur Nott, qui constate la débilité et même la fécondité bornée des mulâtres de l'Alabama et de la Caroline du Sud, reconnaît qu'à la Floride et à la Louisiane il n'en est pas de même. Cependant la population anglo-saxonne domine aujourd'hui de beaucoup en Louisiane et règne presque exclusivement dans la Floride.

N'importe, pour lui il n'y a de vrai blanc que l'anglo-saxon, et ces colonies ont reçu à l'origine une infusion de sang français et espagnol. Or, il affirme que le mulâtre produit du croisement de l'Anglais avec la négresse vit beaucoup moins que celui qui a pour père un Français ou un Espagnol. Il ajoute que les véritables mulâtres, ceux qui descendent *directement du blanc pur sang* et d'une négresse tendent à s'éteindre lorsqu'ils se marient entre eux et qu'ils n'échappent à cette extinction que par le croisement avec le blanc ou le nègre.

Il serait oiseux de discuter l'amusante prétention à la pureté du sang (*pure White blood*), que l'écrivain anglo-saxon revendique *exclusivement* pour sa race : je me contenterai d'opposer à ses assertions celle de son compatriote Bachman, cité par Waitz et par Périer, lequel affirme avoir connu à la Caroline et à New-York, des familles mulâtres qui, sans avoir reçu aucune infusion de sang nouveau, ont été fécondes pendant cinq générations et le sont encore. Les *Geographische Mittheilungen* de Petermann, citées par Périer, parlaient, en 1863, d'une colonie métisse anglo-australienne issue des premiers colons anglais qui se fixèrent dans les petites îles du détroit de Bass et de femmes indigènes. Les descendants de ces colons formeraient aujourd'hui une race mélangée, particulière, qui a hérité de ses parents européens une intelligence vive et une vigoureuse stature, quoique vivant entre eux et ne se mariant qu'entre eux.

J'ai dit que l'infériorité dynamique, plastique et même génésique des mulâtres cités par Nott, pouvait provenir de conditions de milieu, et il faut ajouter d'origine, plutôt que de la condition d'hybridité, comme il le suppose. Passant sous silence les mulâtres de l'Alabama et de la Caroline, que je ne connais pas, mais sur lesquels Nott ne s'accorde pas avec Bachmann ni même toujours avec lui-même, je dirai quelques mots de ceux de la Jamaïque. Il est bien vrai que la population mulâtre de cette île est la plus laide et la plus chétive des Antilles, mais ses progéniteurs nègres de la même île sont exactement dans le même cas. N'y aurait-il pas ici une question d'origine; ceux-ci étant d'une autre provenance que les autres nègres d'Amérique? C'est une question que pourraient résoudre les anthropologistes anglais, eux dont les pères s'étaient réservés, par le traité d'Utrecht, le monopole de la traite des esclaves. Elle est capitale dans le débat; car enfin il y a des forts et des faibles, des beaux et des laids parmi les nègres, absolument comme parmi les Anglais. Ceux-ci ne se seraient-ils pas contentés d'utiliser, en bons commerçants, la marchandise inférieure dont ils ne trouvaient pas le placement facile ou avantageux? Il faut aussi considérer que le *Code noir* de l'Angleterre était infiniment plus dur que celui de la France

et surtout de l'Espagne; et que, par conséquent, les nègres soumis à un plus rude traitement ont pu dégénérer beaucoup plus que dans les autres Antilles. N'oublions pas enfin que les Anglais eux-mêmes ont mille peines à s'indigéniser et à se perpétuer à la Jamaïque. Qu'y aurait-il d'étonnant à ce que leur descendance métisse participât de la même impuissance quand l'autre race mère est si chétive?

Cependant un autre compatriote de Nott, Rob. Knox, va plus loin que lui encore, car ce n'est plus seulement du mulâtre 1/2 sang teutonique ou anglo-saxon qu'il conteste la vigueur et la fécondité, mais de tout mulâtre. « Avec la cessation de l'apport de sang européen, dit-il, le mulâtre de toutes nuances doit bientôt cesser d'exister; il ne peut pas étendre sa race, car il n'est d'aucune race; il n'y a pas place pour lui dans la nature. » — « Je ne crois pas, ajoute-t-il, qu'aucune race exclusivement mulâtre puisse se maintenir au-delà de la 3e ou de la 4e génération. Il faut que les mulâtres s'unissent avec des races pures ou qu'ils périssent, car la nature ne crée pas de mulets et ne les souffre pas. » Ces derniers mots découvriraient à eux seuls l'esprit dans lequel l'auteur a écrit sa thèse, car il s'agit bien pour lui de soutenir une thèse polygéniste. Disons-le de suite, la question des mulâtres n'a guère été traitée jusqu'ici qu'en vue de soutenir une thèse pour ou contre l'unité de l'espèce humaine; et c'est ce qui la rend si obscure, parce que les opinions les plus contradictoires s'entre-choquent, à grand renfort de citations. Pour nous, qui n'avons aucun parti pris dans la question déjà traitée, du reste, aux mots Races humaines et Metis de ce Dictionnaire, nous nous contenterons modestement de présenter au lecteur le mulâtre tel que nous l'avons vu et, nous osons le croire, tel qu'il est. Dès l'année 1856, nous avons rencontré une petite colonie de mulâtres anglo-mélanésiens à Obalau (archipel Viti ou Fidji). Cinq ans avant, en 1851, au rapport de James Calvert (*Mission History in Fiji and Fijians*. London, 1860), l'instituteur Binner y avait déjà trouvé, à son arrivée d'Angleterre, une bonne école de 80 enfants métis de blancs et de femmes du pays. Sous son active impulsion, le nombre des élèves se doubla. L'origine de cette nouvelle et florissante famille remonte déjà à 1804, époque où 27 convicts échappés de Botany-Bay vinrent se fixer dans ces parages. On rapporte même que le dernier d'entre eux, l'Irlandais Paddy-Connor, en était arrivé au chiffre respectable de quarante-huit enfants quand il mourut. C'est qu'il avait son petit sérail, comme ses compatriotes que j'ai connus en 1856, et même comme un noble Breton, M. de C., qui était venu mêler son affreux sang celtique au « pure white blood » des fils d'Albion. Cette colonie de mulâtres, dont j'ai déjà dit un mot à l'article Mélanésie, me parut avoir hérité d'une partie des qualités physiques et morales de la race paternelle; mais comme elle se renforçait visiblement chaque jour par ses alliances avec de nouveaux venus non moins qu'avec les femmes indigènes, je ne pus faire la part de sa fécondité propre. Mais William Pritchard, consul britannique en cette résidence, qui a mieux connu ces métis et qui passe complaisamment en revue leurs qualités physiques et morales, assure qu'ils sont moins féconds entre eux que lorsqu'ils s'allient à l'une ou l'autre des souches mères. Ceci est possible, mais ne veut pas dire qu'ils soient inféconds et qu'ils ne puissent à eux seuls perpétuer leur race. A Santo-Domingo, partie espagnole de l'île d'Haïti, il y a 2/3 de mulâtres, 1/3 de nègres et une proportion presque insignifiante de blancs (Audouin). Ici, les mulâtres se perpétuent donc d'eux-mêmes. S'ils en étaient incapables, ils devraient faire retour au type dominant. Bien mieux, dans la République

d'Haïti, la population nègre l'emporte de beaucoup sur celle de couleur, et les blancs, qui ne peuvent ni posséder la terre, ni se livrer au commerce de détail, ne sont représentés que par quelques négociants. Et cependant les mulâtres, malgré les guerres intestines et les hécatombes de Soulouque, sont toujours en nombre respectable. Il faut donc admettre qu'ils sont, au moins dans une certaine mesure, capables de perpétuer leur race.

Mais si l'on ne peut mettre en doute la fécondité plus ou moins grande des mulâtres, l'observation impartiale fait aussi reconnaître qu'ils sont moins vigoureux que les nègres et plus délicats que les blancs eux-mêmes. Aucune autre classe de la population, à Cuba, ne fournit autant de victimes à la phthisie pulmonaire, et Martin de Moussy a fait la même remarque dans les États de La Plata. Il semble que le mélange des races éprouve, au 1[er] degré de croisement, des inconvénients dont la nature triomphe rapidement dans les suivants. Car il n'y a pas de population plus belle, plus vigoureuse et plus féconde que la génération métisse du 5[e] degré et ses descendants ramenés au type blanc partout où les conditions de milieu leur sont favorables.

La race de couleur se montre-t-elle supérieure à la race blanche pour les immunités pathologiques dans les climats dont elle est originaire? Nott l'affirme et va même jusqu'à dire que « un huitième de sang nègre garantit de la *fièvre jaune* tout autant que la vaccine protége de la variole » ; mais il y a dans cette proposition d'apparence si rigoureuse, juste le même degré de vérité que dans les autres opinions du même auteur. Dans le pays même où il a exercé la médecine, c'est-à-dire en Louisiane, les gens de couleur sont loin d'être exempts de la fièvre jaune, car durant la grande épidémie de 1868-69, un correspondan de la Nouvelle-Orléans m'écrivait : « Toutes les classes de la population se sont montrées égales devant le fléau ; blancs, noirs et mulâtres, tout y a passé. » A Cuba, en temps d'épidémie, les gens de couleur qui descendent de la montagne à la ville sont passibles de la maladie et y succombent quelquefois. J'ai eu moi-même à traiter des cas de ce genre qui ne pouvaient laisser aucun doute sur leur nature. Dans la grande épidémie de Rio-Janeiro, en 1850, où il périt 4.500 personnes, les étrangers entrèrent pour 7/10 dans la mortalité totale, les Brésiliens (Dieu sait s'ils sont sang-mêlés!) pour 2/10, et les esclaves pour 1/10 (Martin de Moussy, *Description géographique et statistique de la population argentine*, t. II, p. 311, note).

La vérité se trouve donc plutôt dans les paroles suivantes de Dutrouleau : « Dans les climats endémiques de la fièvre jaune, les indigènes de toute race et de toute couleur, Européens, Africains, Asiatiques, sont rebelles à cette maladie, mais il n'en est pas de même dans les épidémies déclarées hors de la circonscription de ces climats. Pendant la première épidémie du Sénégal, en 1830, les noirs et leurs métis furent atteints à l'égal des Européens même acclimatés ; et dans les épidémies observées depuis cette époque, ils ont été presque complétement épargnés. En 1850, à la Guyane, où la fièvre jaune n'avait pas sévi depuis la fin du dernier siècle, le même fait fut observé ; c'est-à-dire que classes de couleur et Européens créoles furent également atteints. Cinq ans après, l'épidémie reparaissait et la population européenne flottante ou non acclimatée était seule frappée. On ne peut donc pas dire que les races de couleur soient, d'une manière absolue, rebelles à la fièvre jaune. Mais pour cette maladie plus que pour les autres espèces endémiques, si ce n'est pas la race c'est l'acclimatement non interrompu qui confère l'immu-

nité absolue. On a pourtant vu, pendant la dernière guerre du Mexique, des troupes égyptiennes (*noires et métisses*) auxiliaires des Français, échapper complétement à la fièvre jaune, ce qui établit au moins une différence en faveur des races de couleur » (*Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, chap. v, *Maladies des indigènes*, p. 149, 2ᵉ édit., par Dutrouleau, médecin en chef de la marine).

C'est-à-dire qu'elles ne jouissent que d'une immunité limitée et relative comme les créoles blancs. Il en est à peu près de même pour les uns et les autres vis-à-vis de la *fièvre paludéenne*, et sur ce sujet encore je ne saurais mieux dire que M. Dutrouleau : « Aux Antilles, le nègre et le mulâtre sont moins souvent atteints de fièvre que la population européenne flottante ; mais ils le sont à peu près autant que les Européens créoles, qui sont loin d'en être exempts. Pour mon compte, j'ai eu à traiter bon nombre de fièvres pernicieuses chez les habitants de diverses races et de diverses couleurs. A la Guyane, les races de couleur se comportent à peu près de même (J. Laure).

Je crois donc pouvoir conclure des faits que j'ai observés comme de ceux qui sont à ma connaissance, que les races de couleur ne sont pas plus que les races blanches complétement rebelles à l'action des miasmes palustres ; que si les accidents de l'impaludation, la fièvre, en particulier, sont moins nombreux parmi elles que dans la population flottante, ils le sont dans une même proportion, à peu près, pour toutes les races acclimatées, noires comme blanches ; mais que toutes aussi perdent ce bénéfice quand elles viennent à changer de climat. C'est donc là surtout une question d'acclimatation (op. cit., p. 147). Ajoutons que les résultats de notre pratique, à Cuba, confirment absolument les observations de notre savant collègue. Il a noté, comme nous, que la *bronchite* et la *phthisie* sont plus fréquentes chez les gens de couleur que chez les blancs, aux colonies, et que cette dernière maladie est celle qui cause parmi eux le plus grand nombre de décès.

La constitution des gens de couleur, au moins des mulâtres, est lymphatique, comme celle des nègres : aussi sont-ils plus exposés que les blancs aux *engorgements* des glandes, au *carreau*, à l'*éléphantiasis* des Arabes, aux *maladies cutanées*, mais non pas aux scrofules ni au rachitisme. C'est chose excessivement rare, aux colonies, que de voir un sujet mal conformé ; preuve que le mélange des races n'a pas été aussi nuisible à la population que le disent les polygénistes dans un esprit de système. Je crois, au contraire, avec Rufz (de la Martinique), Martin de Moussy (de La Plata) et bien d'autres, pouvant parler *de visu* que si les résultats d'un croisement multiplié ont été éminemment favorables à la race nègre, ils n'ont pas dégradé la race blanche. Laissant de côté le continent d'Amérique où la race indigène est venue compliquer le croisement, et ne nous occupant que des grandes et petites Antilles où son contingent a été très-faible par la rapide destruction qu'en firent les Espagnols, nous ne voyons pas que la population créole soit inférieure, ni au physique ni au moral, à la population européenne. Nous la trouvons même plus belle et d'un esprit plus prime-sautier, quoique moins solide. Or l'immense majorité de cette population est croisée à un degré quelconque, qu'elle en convienne ou non. Mais un aussi bon résultat ne peut s'obtenir qu'à la condition que le sang caucasique prédomine, ce qui ne manque jamais d'arriver quand les deux races mères sont laissées librement au contact l'une de l'autre, non par un effet de la ténacité plus grande du type blanc (ce serait le contraire), mais parce que le métissage se

fait presque toujours dans le sens progressif. A Saint-Domingue, que la France a perdu, au grand préjudice du monde civilisé, parce que ses gouvernants de 1793 ont jugé à propos de faire « périr les colonies plutôt qu'un principe », la race métisse, livrée sans aucun apprentissage politique au gouvernement d'elle-même et du pays, a fini par succomber sous le poids des masses, c'est-à-dire sous le joug des nègres, après s'être servi d'eux pour chasser les blancs. Dès lors privée de leurs leçons et de leur contact régénérateur, elle n'a pu former physiquement et moralement qu'une société bâtarde, intermédiaire entre le nègre grossier et le blanc civilisé. Les qualités et dispositions intellectuelles du mulâtre proprement dit ne sont pas, en effet, les mêmes que celles du blanc, et nous ne dirons pas tout à fait comme Thévenot, cité par M. de Quatrefages : « Le mulâtre peut tout ce que peut le blanc ; son intelligence est égale à la nôtre. » A notre avis, le mulâtre est inférieur au blanc pour le jugement et l'application, pour la puissance de travail intellectuel et peut-être même physique ; mais il ne se montre nullement inférieur à lui pour les facultés artistiques et d'imagination. Ceci nous explique qu'il soit moins apte à bien gouverner la chose publique et lui-même.

L'Amérique espagnole fourmille de littérateurs et d'orateurs : elle a peu d'hommes de science. La musique y est cultivée partout avec succès, et ce sont les mulâtres qui organisent presque tous les orchestres auxquels ils fournissent des compositions qui ne sont ni sans mérite ni sans originalité. Cuba, par exemple, compte parmi ses enfants quelques statisticiens et naturalistes d'un grand talent, issus de la race blanche et, parmi ses nombreux versificateurs, un seul poëte inspiré qui est sorti de la classe de couleur [1]. Quant à l'état moral de cette classe, il n'est ni meilleur ni pire que celui des blancs qui, en tous cas, ne la prêchent guère d'exemple. Ce n'est pas, évidemment, sur le dévergondage des ports de mer ni sur le concubinage forcé des esclaves et de quelques malheureux qu'on peut asseoir un jugement. Partout où la population de couleur a pu se faire une position sociale, sans être écrasée par le mépris du blanc, tout en subissant la tutelle d'un gouvernement à peu près régulier, elle a fondé des familles où la fidélité conjugale, l'autorité paternelle et la soumission respectueuse des enfants ne laissent pas plus à désirer que parmi nous.

V. de Rochas.

Bibliographie. — Charlevoix. *Hist. de l'île de Saint-Domingue.* — Le P. Labat. *Nouveau voyage aux îles de l'Amérique,* t. II, 1722. — Du Tertre. *Hist. gén. des Antilles.* — Azara. *Voyage dans l'Amér. mérid.,* publié en France par Walckenaer. — Ulloa (Ant.). *Voyage hist. de l'Amér. mérid.* — De Pauw. *Recherches sur les Américains,* t. II. — Raynal. *Hist. philos. et polit. des établiss. et du com. des Europ.* — Buffon. *Addition aux variétés dans l'espèce humaine,* édit. Lacépède. — Humboldt. *Essai politique sur la Nouvelle Espagne.* — D'Orbigny. *Voyage pittoresque dans les deux Amériques.* — Long. *History of Jamaica.* — Waitz. *Anthropologie der Naturvölker.* Trad. Collingwood. — Nott (J.-C.). *Hybridity of animals viewed in connection with the natural History of Mankind.* — Nott and Giddon. *Types of Mankind. Indigenous races of the Earth.* — A. de Quatrefages. *Races humaines.* In *Dict. encyclop. des sciences médicales,* 3e série, t. 1er. — Du même. *Du croisement des races humaines.* In *Revue des Deux-Mondes,* 1857. — Du même. *Unité de l'espèce humaine,* 1 vol., in-12, chap. xiii et suivants. — J.-A.-N. Périer. *Essai sur les croisements ethniques.* In *Mémoires de la Société d'anthropologie,* t. I, 2 et 3. — Dally (E.). *Métis.* In *Dict. encyclop. des sciences méd.,* 2e sér., t. VII. — Knox. *The Races of Man.* — Pritchard *Researches into the Physical History of Mankind,* et *Histoire naturelle de l'homme* (traduct. Roulin). — Smith (H.). *The natural History of Human species.* — Virey. *Histoire du genre humain.* —

[1] Placido Valdès, né d'un père mulâtre et d'une mère canarienne, par conséquent quarteron, fusillé en 1844 par le gouvernement espagnol.

u même. Art. *Mulâtre* de l'ancien *Dictionn. des sciences médicales*, t. XXXIV. — Pickering Ch.). *The Races of Man.* — Latham. *The natural History of the Varieties of Man.* — Bory e Saint-Vincent. *L'homme.* In *Dictionnaire classique d'histoire naturelle*, t. VIII. — D'Homa-us d'Halloy. *Les races humaines ou éléments d'ethnographie.* — Desmoulins. *Histoire naturelle des races humaines.* — Gobineau (comte de). *Essai sur l'inégalité des races humaines.*— ollard. *De l'homme et des races humaines.* — Jacquinot (Hon.). *Etude sur l'histoire nat. e l'homme* Thèse inaug. Paris, 1848. — Communications d'auteurs divers dans les *Bulletins e la Soc. d'anthropologie*, t. I, II, V, VI. — Broca (Paul). *Instruction générale sur l'anhropologie.* In *Mémoires de la Société d'anthr.*, t. II. — Du même. *Recherches sur l'hybridité animale en général et sur l'hybridité humaine en particulier.* In *Bulletin de la Soc. 'anthrop.* et in *Journal de physiologie de Brown-Séquard*, t. I, II et III. — De Rochas. *lélanésie.* In *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2e sér., t. VI. — Carlier. *De l'acclimatement des races en Amérique.* In *Mémoires de la Soc. d'anthrop.*, t. III. — Martin de Moussy. *Descript. éogr. et statist. de la Confédération argentine*, t. II. — Pablo-Lévy. *Notas sobre la repulica de Nicaragua.* Paris, 1813. — De Lisboa. *Note sur la race noire et la race mulâtre au Brésil.* In *Bulletins de la Soc. d'ethnogr.*, t. I, p. 54 et suiv. — De Saint-Hilaire. *Voyage dans les provinces de Rio-Janeiro*, 1830. — Calvert (J.). *Mission History in Fiji and Fijians.* London, 1860. — Dumont d'Urville. *Voyage de l'Astrolabe et de la Zélée au pôle sud et en Océanie.* — Thévenot. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds et spécialement au Sénégal*, 1840. — Dutrouleau. *Traité des maladies des Europ. dans les pays chauds régions tropicales*), 2e édit. 1868. — Pritchard (William). *Notes on the Physical and Psychological condition of Half-Casts in Fijis Islands.* In *Anthropological Review and Journal*, uly 1865. — De Blosseville. *Histoire de la colonisation pénale et des etabliss. angl. en Australie*, p. 557-558, 1859. — Maillard. *Notes sur l'île de la Réunion.* Paris, 1862. *Ethnologie.* — Thibault. *Mariages consanguins dans la race noire.* In *Arch. gén. de méd.*, t. I, nov 1864. — *Anthropological Review de Londres*, t. I. V. de R.

MULET. Hybride de l'âne et de la jument. Constitue un animal de transport très-utile par la sûreté de sa marche autant que par sa force, mais dont l'entêtement dépasse encore celui de l'âne. C'est un animal sobre dont on fait un usage fréquent dans le midi de l'Europe, particulièrement en Espagne et dans les autres régions montagneuses. On l'emploie aussi avec avantage pour les équipages militaires. Sa chair est plus estimée que celle du cheval ou de l'âne.

La dénomination de *mulet* a été étendue aux autres produits obtenus par le croisement de deux espèces différentes, quels que soient le genre ou même la classe; elle est alors synonyme des mots métis et hybrides (*voy.* Hybrides et Métis). P. Gerv.

MULET (Ichthyologie). *Voy.* Muge.

MULLE (*Mullus*). Poissons acanthoptérygiens de la famille des percoïdes ou qui du moins s'en rapprochent : ils ont de larges écailles, le préopercule sans dentelure et la bouche garnie de deux longs barbillons qui pendent sous le menton.

Ce genre comprend le surmulet (*Mullus surmuletus*) surtout répandu dans l'Océan, et le rouget (*Mullus barbatus*) qu'il ne faut pas confondre avec les trigles auxquels on donne souvent à Paris le nom de rougets. Celui-ci est particulièrement répandu dans la Méditerranée où on l'estime à cause de l'excellente qualité de sa chair qui est blanche, savoureuse, et se détache aisément par écailles. Il n'est pas rouge lorsqu'il est encore en vie, mais il le devient en mourant, et il est curieux de voir les changements de couleur qu'il subit lorsqu'on le retire de l'eau. Les Romains recherchaient le rouget pour contempler ces variations de teintes et, pour jouir de ce spectacle, ils le plaçaient sur leurs tables dans des vases remplis d'eau de mer; ils payaient souvent ces poissons fort cher, ce qui dépendait surtout du poids, et dans certains cas en élevaient en captivité. Au dire de Varron, Hortensius avait dans ses étangs une

immense quantité de rougets, c'est-à-dire de mulles barbues, et il les faisait arriver par de petites rigoles jusque sur la table où se trouvait servi le festin pour distraire ses convives par la vue des changements de couleur que l'agonie amène chez ces poissons. P. GERV.

MULLER (LES). Ce nom, très-répandu en Allemagne, a été porté par un grand nombre de médecins, parmi lesquels nous citerons :

Muller (GÉRARD-ANDRÉ). Né à Ulm le 23 février 1718, commença ses études médicales à Tubingue, et les termina à Strasbourg, où il fut reçu docteur en 1740. Il vint ensuite s'établir à Worms, où il obtint aussitôt la place de médecin de la ville. En 1743, il fut nommé à Weimar médecin de la garnison, inspecteur de la bibliothèque et aussi conseiller du grand-duché de ce nom. Après avoir voyagé en Pologne, il fut attaché à l'université de Giessen, en qualité de professeur d'anatomie et de chirurgie. En 1754, il fut doyen de la faculté de médecine, et, en 1756, médecin de la ville. Il y mourut le 26 février 1762. Gérard Muller a publié :

I. *Untersuchung der wahren Ursache von Newton's allgemeiner Schwere, wie auch der bewegenden Kräfte der Körper*. Weimar, 1743, in-4°. — II. *Vermischte Gedanken über allerhand zur Naturlehre, Arzneikunst und überhaupt zur Literatur gehörige Materien*. 1te Sammlung ; Jena, 1745, in-8°. — III. *Schreiben an einen guten Freund von der Ursache und von dem Nutzen der Elektricät, als ein Anhang der allgemeinen Schwere*. Weimar, 1746, in-4°. — IV. *Oratio inauguralis de longævitate acquirendâ*. Giessen, 1751, in-4°. — V. *Entwurf eines neuen Lehrgebäudes der natürlichen Philosophie und der Arzneikunst*. Frankfurt am Main, 1752, in-8°. — VI. *Nothdürftige Ablehnung einiger ihm gemachter empfindlicher Vorwürfe*. Frankfurt, 1753, in-8°. — VII. *Betrachtung über die Art und Weise der Mitwirkung der Nerven zu den musculösen Zusammenziehungen, bei Gelegenheit der berlinischen Aufgabe kürzlich entworfen*. Frankfurt, 1753, in-8°. — VIII. *De utilitate Anatomiæ practicæ*. Francfort, 1753, in-8°. — IX. *Einleitung zu dem Entwurfe einer neuen Methode*. Frankfurt, 1754, in-8°. — X. *Giessische Nebenstunden, die Arzneikunst, Naturlehre und Litteratur betreffend*, 1te Sammlung ; Frankfurt und Leipzig, 1755, in-8°. — XI. *Dissertatio de oleis essentialibus s. æthereis vegetabilium absque distilatione parandis*. Giessen, 1756, in-4°. — XII. *Dissertatio de solutione aluminis vitriolatâ medicamento euporisto, polychresto*. Giessen, 1757, in-4°. — XIII. *Dissertatio biga observationum chirurgico-medicarum*. Giessen, 1757, in-4°. — XIV. *Dissertatio functionum corporis humani manifestarum genera et species reformata*. Giessen, 1757, in-4°. — XV. *Dissertatio de generibus speciebus statuum præternaturalium, qui in partibus fluidis contentisque corporis humani locum habent*. Giessen, 1757, in-4°. — XVI. *Dissertatio de vitiis motuum corporis humani in genere*. Giessen, 1757, in-4°. — XVII. *Diss. de emendatâ an et ulterius emendatâ membra amputandi ratione*. Giessen, 1757, in-4°. — XVIII. *Richard Mead's medizinische Lehren und Erinnerungen ; aus dem Lateinischen übersetzt, mit grösstentheils praktischen Anmerkungen*. Frankfurt am Mein, 1759, in-8°. — XIX. *Dissertatio sylloge observationum quarumdum anatomicorum, imprimis de cisterna lumbari ductuque chylifero*. Giessen, 1760, in-4°. — XX. *Dissertatio de oleo tartari fœtido*. Giessen, 1760, in-4°. — XXI. *Dissertatio de formatione indicationum generalium in febribus exanthematicis* Giessen, 1761, in-8°. A. D.

Muller (CHARLES-GUILLAUME-CHRÉTIEN). Né à Hambourg le 16 juin 1755, fut professeur à Giessen en 1779, et mourut le 14 avril 1817. Il a laissé :

I. *Programma de adulterationibus oborum althereorum*. Giessen, 1778, in-4°. — II. *Diss. de oleis in genere et speciatim de empyreumaticis*. Giessen, 1781, in-4°. — III. *Dissertatio de phthisi ex ulcere pulmonum*. Giessen, 1782, in-4°. — IV. *Beschreibung der Epidemie, welche im Frühjahr des 1782 en Jahres in mehrern Gegenden von Europa geherrscht, und unter dem Namen der russischen Krankheit bekannt geworden*. Giessen 1782, in 8°. — V. *Programma de aere dephlogisticato*. Giessen, 1784, in-4°. — VI. *Dissertatio de deliriis febrilibus*. Giessen, 1784, in-4°. — VII. *Dissertatio de dysenteriâ*. Giessen, 1786, in-4°. — VIII. *Dissertatio de febribus autumnalibus*. Giessen, 1790, in-4°. A. D.

Müller (Jean-Valentin). Né le 8 avril 1756 à Francfort-sur-le-Mein, fit ses études médicales à Iéna, où il fut reçu docteur en 1778. Il alla ensuite exercer la médecine à Francfort, mais ne tarda pas à se faire publiciste. Il a publié un grand nombre, un trop grand nombre d'ouvrages sur l'hygiène générale et la médecine populaire. Il a fondé avec Hoffmann des annales de médecine. De ses nombreux écrits nous citerons seulement :

I. *Dissertatio de nervorum originibus.* Iéna, 1778, in-4°. — II. *Dissertatio de scirrho.* Iéna, 1780, in-4°. — III. *Einige Vorschläge zur Verhütung des Kindermords.* Frankfurt, 1786, in-8°. — IV *Medicinisches praktisches Handbuch der Frauenzimmerkrankheiten.* Frankfurt, 1788-1795, in-8°, 4 vol. — V. *Praktisches Handbuch der medicinischen Galanteriekrankheiten.* Marburg, 1786, in-8°; Frankfurt, 1782, in-8°. — VI. *Physiologie oder Lehre von dem gesunden Zustand des menschlichen Körpers.* Mayence, 1790, in-8°. — VII. *Gemeinnützige Anleitung wie man sich vor der gegenwärtig herrschenden Ruhr bewahren könne.* Frankfurt, 1784, in-8° ; ibid., 1794, in-8°. — VIII. *Gemeinnütziger Rath, wie man sich bei herrschenden Krankheiten von der Ansteckung sichern kann.* Frankfurt, 1794, in-8°. — IX. *Anleitung Kind betterinnen in den vorkommenden Krankheiten zu behandeln.* Frankfurt, 1795, in-8°. — X. *Praktisches populäres Haus-und Handbuch für die gewöhnlichsten Krankheiten zu heilen.* Frankfurt, 1795, in-8°. — XI. *Für Hypochondristen, Nervenkranke, Gichtpatienten und Auszehrende.* Frankfurt, 1795, in-8°. — XII. *Der Selbstmord nach medicinischen und moralischen Ursachen betrachtet,* Frankfurt, 1796, in-8°. — XIII *Gründliche Anleitung aller Arten von venerischen Krankheiten genau zu erkennen, und richtig zu behandeln.* Frankfurt, 1795, in-8°. — XIV. *Entwurf einer gerichtlichen Arzneiwissenschaft.* Frankfurt, 1796-1801, in-8°, 4 vol. — XV. *Kurze Anleitung wie man den männlichen und Frauenzimmertripper heilen könne.* Frankfurt, 1796, in-8° ; Ibid., 1802, in-8°. — XVI. *Abhandlung über verschiedene Krankheiten, welche ursprünglich aus einer Schärfe entstehen.* Frankfurt, 1796, in-8°. — XVII. *Vermischte Aufsätze und Bemerkungen aus der theoretischen und praktischen Heilkunde.* Frankfurt, 1796, in-8° — XVIII. *Orthodoxie und Heterodoxie, oder Bemerkungen über den richtigen Gebrauch der Arzneimittel.* Frankfurt, 1798, in-8°. — XIX. *Medicinisches Repertorium über Gegenstände aller Fächern der Arzneiwissenschaft,* 1798, in-8°. — XX. *Beweis, dass die Kuhpocken mit den natürlichen Kinderblattern in keiner natürlichen Verbindung stehn.* Frankfurt, 1801, in-8°. — XXI. *Kleines Handbuch der praktischen Arzneimittellehre.* Frankfurt, 1803, in-8°. — XXII. *Ueber den Einfluss der Ideen auf die menschlichen Handlungen.* Frankt., 1804, in-8°. — XXIII. *Der Arzt für venerisch verlarvte Krankheiten.* Frankfurt, 1808, in-8°. — XXIV. *Der diätätische Arzt.* Frankfurt, 1808, in-8°. — XXV. *Neues medicinisches Taschenbuch.* Frankfurt, 1812, in-8°. — XXVI. *Praktische Anleitung zur Erkenntniss und Heilung der Lungensucht.* Frankfurt, 1815, in-8°. — XXVII. *Praktische Bemerkungen über die Kur des Halbseitenkopfwebes.* Frankfurt, 1815, in-8°. — XXVIII. *Handbuch zur Toilettenlektüre für gebildete Frauen und medicinischer Rathgeber für das schöne Geschlecht zur Erhaltung der Schönheit und Gesundheit, in jedem Alter und allen Lebensverhältnissen.* Frankfurt, 1815, in-8° ; Ibid. 1817, in-8°. — XXIX. Un journal de médecine, publié avec G.-F. Hoffmann ; *Frankfurter medicinische Annalen.* Frankfurt, 1789-1790, in-8°, continué sous le titre : *Medicinisches Wochenblatt.* Frankfurt, 1790-1793, in-8° ; puis sous celui de : *Medicinischer Rathgeber.* Frankfurt, 1794-1796, in-8°. A. D.

Muller (Adolphe-Guillaume). Né à Brême le 28 juin 1784, fit ses études médicales à Halle, où il fut reçu docteur en 1807, et revint se fixer à Brême, où il mourut le 8 janvier 1811. On a de lui :

I. *De venenis tractatus.* Thèse, in-8°. Halle, 1807. — II. Une série d'articles sur les hôpitaux de Paris. In *Magazin* de *Horn.* — III. Un article sur les cures magnétiques. In *Archiv* de *Reil*, t. II. A. D.

Müller (Othon-Frédéric). Savant naturaliste danois, né à Copenhague le 11 mars 1730, doit figurer dans ce dictionnaire en raison de ses travaux d'anatomie comparée sur les animaux inférieurs. Sa vie est un exemple de ce que peuvent une volonté soutenue, un amour sincère de la science, joints à une grande modestie. Fils d'un pauvre musicien, musicien lui-même, son modique salaire lui permit cependant de se livrer à quelques études théologiques, ainsi qu'à l'histoire naturelle, à l'université de Copenhague. Il fut bientôt nommé précepteur

dans une riche famille danoise, et fut incité à continuer ses recherches zoologiques par la mère de son élève, qui lui en fournit généreusement les moyens. Après divers voyages et la publication de mémoires intéressants, il revint en Danemark, fut nommé conseiller de chancellerie, puis archiviste de la Chambre des comptes de Norwège. Il put alors contracter un riche mariage avec la veuve d'un négociant, résigna ses diverses fonctions administratives, et put se livrer entièrement à ses études favorites. Il a classé le premier les animaux inférieurs, publié des recherches originales sur les champignons, les chenilles, les infusoires, etc., et a donné la description d'un certain nombre d'espèces inconnues de mollusques, de vers et de zoophytes. Othon Müller maniait le microscope avec une grande habileté. Il est mort le 26 décembre 1784.

Nous citerons, parmi tous ses travaux, ceux relatifs à l'anatomie comparée :

I. *Eftersetning og Erfaring om swampe i saër om Rörswampes velsmagende Pilse* (*sur les champignons*). Copenhague, 1763, in-4°. — II. *Fauna insectorum Friderichsdalina.* Copenhague, 1764, in-8°. — III. *Icones animalium rariorum et incognitorum Daniæ et Norwegiæ.* Copenhague. 1777-1780, in-fol. — IV. *Zoologia danica.* Copenhague et Leipzig, 1779-1784, 2 vol, in-8°. A. D.

Müller (Jean). Le plus célèbre, assurément, des médecins de ce nom. Né le 14 juillet 1801, à Coblentz, fils d'un pauvre cordonnier, il était destiné à succéder à son père, lorsque le directeur d'une école importante de la ville, frappé de ses dispositions, se chargea de son instruction. Jean Müller étudia de manière à contenter son protecteur, puis, ayant perdu son père, se destinait à embrasser l'état ecclésiastique dans le but de soutenir sa mère, lorsqu'il dut quitter cette première carrière pour obéir à la loi militaire. Après un an de service, il se rendit à Bonn, où il fit ses étude médicales avec succès, jusqu'en 1822, où il prit le grade de docteur. Jean Müller termina ses études à Berlin, sous Rudolphi, qui l'avait pris en affection. Nommé successivement, à Bonn, *privat-docent* en 1824, professeur extraordinaire en 1826, professeur ordinaire en 1830, il revint à Berlin, en 1832, succéder à Rudolphi, son protecteur, que la science venait de perdre. Il occupa pendant de longues années cette chaire d'anatomie si enviée, et eut pour élèves la plupart des professeurs allemands les plus connus aujourd'hui. Müller était recteur de l'Université de Berlin lorsqu'éclata, dans cette ville, la révolution, ou plutôt l'échauffourée, de 1848, et il servit plus d'une fois d'intermédiaire entre l'autorité et les élèves et professeurs de l'Université. D'une nature nerveuse, ami avant tout de la tranquillité, Müller n'était pas, dit-on, l'homme de la situation ; quelques lettres de lui, rendues publiques, en témoignent suffisamment.

Sa santé s'altéra bientôt, et, en 1855, dans une courte excursion, il faillit mourir sur un bateau à vapeur, que les voyageurs virent sombrer après l'avoir quitté. A partir de cette époque, il cessa de travailler comme autrefois, et mourut trois ans après, le 28 avril 1858. On l'avait vu la veille, au musée géologique; le lendemain, on le trouva mort chez lui ; il s'était éteint sans souffrances.

Müller était encyclopédiste ; les mathématiques, la physique, la chimie, l'histoire naturelle, lui étaient familières ; ses travaux en anatomie comparée et en zoologie sont considérables, mais c'est surtout son manuel de physiologie, dont la première édition est de 1831, qui, en faisant connaître l'auteur, a le plus fait pour sa réputation. La physiologie comparée y occupe, pour la première fois, une place importante. Dans ce livre, avancé pour son temps, l'auteur cherche à

élucider les problèmes les plus difficiles de la biologie, et il appuie, sur des observations peu connues, des théories nouvelles moins connues encore. Il a publié aussi des études originales sur la composition du sang et sur la lymphe.

Voici la liste des principaux travaux de Jean Müller en ce qui concerne les sciences médicales :

I. *De phoronomia animalium*, Bonn, 1822, in-4°. — II. *De respiratione fœtus*. Bonn, 1823, in-4°. — III. *Ueber die phantastischen Gesichtserscheinungen*. Bonn, 1826, in-4°. — IV. *Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes*. Bonn, 1824, in-8°. — V. *De glandularum secernentium structura penitiori earumque prima formatione in homine atque animalibus*. Leipzig, 1830, in-fol. — VI. *Sur la composition du sang*. In *Annales de Poggendorff*, 1833. — VII. *Handbuch der Physiologie des Menschen*, 2 vol. in-8°, div. édit. ; Coblentz, 1833, 1844-44. Traduit en français, par Jourdan. — VIII. *On the Lymphe*. In *Philosophical Transactions*, 1833, et *Mémoires de l'Academie de Berlin*, 1859. — Jean Müller a continué, de 1836 à 1840, les *Archives d'anatomie et de physiologie* de Meckel.

M. C. Dareste a publié dans la *Revue Germanique*, année 1859, une notice intéressante sur ce savant. A. D.

MULTINERVIA. Nom donné par quelques auteurs anciens au *Plantago major* L. (*voy.* Plantain).

MUNGO (Racine de). *Voy.* Chynlen.

MUNNIKS (Jean). Fils d'un apothicaire d'Utrecht, il naquit le 16 octobre 1652, et mourut le 10 juin 1711, après avoir été professeur de botanique, de médecine, et d'anatomie. Il a laissé les ouvrages suivants :

I. *Dissertatio de urinis, earumdemque inspectione*. Utrecht, 1674, in-12. — II. *Oratio de præstantia rei herbariæ*. Utrecht, 1678, in-4°. — III. *Oratio inauguralis de utilitate anatomiæ et fine*. Utrecht, 1680, in-4°. — IV. Avec Van Rheede : *Hortus indicus Malabricus*. Amsterdam, 1678-1682, in-fol. Munniks rédigea la troisième partie de cet important ouvrage. — V. *Chirurgia ad praxin hodiernam adornata*. Utrecht, 1689. in-4°, etc., etc. — VI. *Oratio de discorde hominum concordia*. Utrecht, 1700, in-8°. — VII. *Oratio de morte*. Utrecht, 1710, in-4°. A. C.

MUNJISTINE. Stenhouse a donné ce nom à une matière colorante distincte de l'abygarine et de la purpurine, retirée par lui du munjeet ou *Rubia munjista*, garance de l'Inde orientale.

Formule $C^8H^6O^3$. Elle donne en teinture une nuance orangée aux mordants d'alumine et brun pourpre aux mordants de fer (*Ann. Chem. und Pharm.*, t. CXXX, p. 325). Schutz.

MUNSA SIJ. L'*Euphorbia neriifolia* L. est consacré dans l'Inde à *Munsa*, la déesse des serpents ; de là le nom donné à cette plante, qui a une grande réputation contre la morsure des serpents venimeux. D.

MÜNZ (Martin). Anatomiste très-distingué, né en 1785 ; il se fit recevoir docteur à Landshut, où il remplit les fonctions de prosecteur d'anatomie. Puis il alla à Wurtzbourg, comme professeur ordinaire d'anatomie et de zootomie à l'Université, conservateur des collections anatomiques et zoologiques, etc. On lui doit un important ouvrage, qui a paru sous le titre suivant :

I. *Handbuch der Anatomie des menschlichen Körpers*. Landshut, 1821-27 et Wurzbourg, 1836, 5 part. in-8°, pl. in-fol. — II. Un grand nombre de programmes académiques sur divers sujets d'anatomie. E. Bgd.

MUQUEUSES. *Voy.* Muqueux (système).

MUQUEUX (Tissu et système). § I. **Anatomie.** Sous les noms de *membranes muqueuses* et de *muqueuses* empruntés, dit Bichat, à celui du fluide qui en humecte habituellement la surface libre, on a désigné avec cet anatomiste le revêtement intérieur membraneux de tous les organes creux, y compris tous les conduits excréteurs, qui communiquent avec l'extérieur par les diverses ouvertures naturelles dont la peau est percée. Là, suivant lui, elles s'identifient plus ou moins insensiblement avec la peau. Il y a de la sorte pour Bichat deux muqueuses : 1° La *gastro-pulmonaire*, y compris la conjonctive, continue avec celle des cavités internes proprement dites par l'intermédiaire des conduits lacrymaux ; 2° la *génito-urinaire*, à laquelle il faut ajouter accessoirement celle des conduits galactophores.

Mais de Blainville, tout en adoptant cette division générale des muqueuses (dont il décrit le tissu sous le nom de *muco-derme*), en sépare le tissu des conduits excréteurs sous le nom de *tissu séro-dermeux*. Ces conduits sont, suivant lui formés essentiellement d'une *membrane fibreuse revêtue intérieurement, non point comme on l'a prétendu, d'un prolongement de la membrane tégumentaire qui irait en s'amincissant, mais seulement d'une sorte d'épithelium* (de Blainville, *Cours de physiologie*, Paris, 1829-1833, in-8°, t. II, p. 100). Il est certain aujourd'hui que cette séparation est absolument justifiée par l'étude de la texture de ces divers organes, c'est-à-dire que les conduits excréteurs n'ont pas la structure d'une muqueuse. Il est certain encore que chacun n'est pas non plus un canal, soit fibreux, soit musculaire, tapissé par une muqueuse et son épithélium avec ou sans villosités. Béclard les regarde comme ne formant qu'une seule membrane, la *muqueuse*. On les trouve aussi désignées sous les noms de *membrane pulpeuse, fongueuse, poreuse, crypteuse, villoso-papillaire*, etc. Ce sont les *membranes villeuses composées* de Chaussier, qui appelle *membranes villeuses simples* les séreuses.

Pour prévenir toute confusion, il faut signaler que Meckel et quelques autres auteurs après lui appelant, avec Bordeu, *tissu muqueux*, le tissu cellulaire (*voy.* Lamineux), décrivent ce dernier sous le nom de *système muqueux*, et sous celui de *système cutané interne* ou de *système des membranes muqueuses*, le système qui fait l'objet de cet article. Enfin Virchow, et ses imitateurs, par *tissu muqueux* désignent : 1° le tissu cellulaire sous-cutané de l'embryon rendu glutineux par la substance amorphe qui écarte ses éléments comme dans le cordon ombilical ; 2° tout tissu pathologique devenu glutineux, gélatiniforme, par production d'une substance amorphe écartant ses éléments.

Enfin au point de vue même des applications médicales, il importe de savoir qu'il faut arriver à Pinel et à Bichat pour trouver les mots de *membranes muqueuses* et de *muqueuses* employés pour la première fois. Pas plus que ses prédécesseurs, Haller ne s'en sert dans l'excellent résumé qu'il donne à la suite de sa description de la *tela cellulosa*, sur ce que l'on savait alors sur les *membranes*, résumé dans lequel il n'est question du reste que des membranes que forment les tissus cellulaire et fibreux. Là et à propos des voies respiratoires, digestives et urinaires, la muqueuse est pour lui la *troisième celluleuse* de ces organes creux, tapissée d'une *couche villeuse* dans le tube digestif, réticulée dans la vésicule du fiel, ou lisse dans la vessie, etc., et partout couverte d'un *épiderme*. Pourtant les *mucus* étaient décrits depuis longtemps sur les muqueuses comme des humeurs excrémentitielles visqueuses ; lui-même les décrit comme le plus souvent filtrés par les petits vaisseaux en dehors de la présence des glandes, par

exemple, dans la vessie, le vagin, l'utérus, etc. Pour Bordeu encore (*Analyse médicinale du sang*, 1775), les *glaires* et *pituites* viennent non-seulement des vaisseaux, mais encore du *tissu cellulaire* ou *muqueux*, de la même manière que toute glande *tire du tissu cellulaire qui l'environne* une partie de ce qu'elle sécrète. Du reste pour tous les anciens qui touchent à ces questions, il est facile de voir que les incertitudes dans la détermination de la nature des choses tiennent à l'impossibilité dans laquelle ils se trouvaient de montrer de quelle nature sont les principes immédiats des mucus, les éléments anatomiques des muqueuses et leur texture.

Origine embryonnaire des muqueuses. Pour se faire une idée nette de la constitution des muqueuses, il est indispensable de se reporter à l'examen de leur mode d'origine embryonnaire; cet examen nous conduit à déterminer leur délimitation et celle des cavités gastro-pulmonaire et génito-urinaire.

Le feuillet interne (*endoderme*) et le feuillet externe (*ectoderme*) du blastoderme sont, dès l'origine et toujours ultérieurement, formés d'une seule couche de cellules ayant les caractères des cellules épithéliales. Elles tapissent la face interne et la face externe du feuillet moyen (*mésoderme*) qui est le plus épais et il le devient de plus en plus par formation de la cavité séreuse pleuro-péritonéale. La production de cette cavité résulte de ce que les cellules de ce feuillet moyen s'écartent l'une de l'autre avec formation d'une couche épithéliale (dite parfois et inexactement *endothélium*) pour chacun des deux feuillets secondaires résultant du dédoublement du feuillet moyen primitif; cette cavité, virtuelle en fait, se produit ainsi bien avant les lymphatiques; elle ne renferme jamais rien de semblable à la lymphe et, contrairement à toutes ces données scientifiques, elle est pourtant appelée *espace lymphatique* par quelques médecins allemands. Cette formation dédouble donc le feuillet moyen de chaque côté du plan médian antéro-postérieur (lames latérales), en *lame cutanée* ou *musculo-dermique* (*dermo-musculaire*) et *lame intestinale : lames* que la cavité séreuse précédente repousse si l'on peut dire ainsi l'une contre le feuillet externe l'autre contre le feuillet interne.

Spécifions ici que la portion de la lame *dermo-musculaire* du feuillet moyen qui se trouve appliquée contre le feuillet blastodermique externe devient, par suite des phases évolutives ultérieures, la couche dermo-papillaire, tandis que la portion de la *lame intestinale* qui presse sur le feuillet interne devient chorion muqueux depuis le cardia jusqu'à l'anus. Ainsi se développe l'ensemble du *système tégumentaire*, tant externe qu'intestinal, résultant de l'évolution de la partie superficielle du feuillet moyen dédoublé donnant ce que ce système a de fondamental, de permanent, sensible et vasculaire; au contraire, le *feuillet externe* d'une part, le *feuillet interne* de l'autre, forment originairement la partie caduque renouvelable, insensible et non vasculaire des systèmes cutané et muqueux, leur épithélium en un mot. Mais là, plus nettement encore que dans le cas des séreuses, le tissu végétatif épithélial naît avant le tissu qui est fondamental plus tard, l'épiderme précède le derme, comme l'épithélium de l'*endoderme* précède le chorion muqueux; fait important qui infirme l'hypothèse d'après laquelle les épithéliums seraient une provenance substantielle directe des éléments soit du chorion, soit de la trame des séreuses.

En se recourbant de chaque côté de son axe et s'infléchissant à chacune des extrémités de celui-ci vers le côté central de l'œuf, l'aire embryonnaire ou embryogène du blastoderme prend la forme d'une nacelle dont la carène est le dos

de l'embryon et la cavité que tapisse le feuillet interne est le premier rudiment de la cavité intestinale.

Disons de suite que c'est par des prolongements et des inflexions analogues des bourgeons et des arcs branchiaux ou viscéraux de la portion céphalique de l'embryon que se délimiteront les cavités que tapissent les muqueuses buccale, pharyngienne, nasale, auditive interne et même oculaire.

En se resserrant, les bords de l'aire embryonnaire, les bords de la nacelle, laissent saillir de plus en plus les parties céphalique, thoracique et caudale, mais amènent de plus en plus la cavité de la nacelle à l'état de gouttière, puis de canal ne communiquant avec le reste de la masse ovulaire ou vésicule ombilicale que par le conduit ombilical où sera le futur ombilic. L'extrémité antérieure terminée en cul-de-sac et un peu renflée de ce canal (*aditus anterior ad intestinum*, Baer) deviendra le cardia et l'estomac, dont nous indiquerons plus loin le mode de communication avec l'œsophage; l'extrémité postérieure (*aditus posterior*) terminée aussi en cul-de-sac deviendra le rectum, dont l'ouverture se fait non pas au dehors, mais dans la dépression *uro-génitale*, devenant alors *cloacale*, restant telle sur les oiseaux, etc., mais s'en séparant par production du périnée chez les mammifères.

La portion du feuillet interne ainsi involuée, qui est intermédiaire à ces deux extrémités, s'allonge ensuite considérablement, se dilate par places, fournit le prolongement cæcal, ceux du pylore sur les poissons, etc.; elle fournit de plus dans l'épaisseur du feuillet moyen une involution dont dérivent le foie biliaire, puis la muqueuse de la vésicule du fiel et d'autres qui deviennent les origines du pancréas, des glandes de Brunner et des follicules intestinaux.

La muqueuse de l'intestin, du cardia jusqu'à l'anus, et celle de la vésicule biliaire sont les seules qui proviennent embryogéniquement du feuillet blastodermique interne. Toutes les autres muqueuses, y compris celle de l'œsophage, sont originellement des provenances du feuillet externe. L'allantoïde elle-même, indiquée généralement comme une saillie du cul-de-sac anal du sillon ou canal digestif, m'a paru sur le poulet, la couleuvre à collier et le lézard, être une saillie ou involution d'un petit cylindre épithélial du feuillet externe; celle-ci se voit d'abord un peu plus bas que le cul-de-sac de l'*aditus posterior*, monte vers lui en soulevant le tissu cellulaire du feuillet moyen et vient faire hernie en avant comme le décrivent et le figurent les auteurs, alors qu'un liquide s'y creuse une cavité par écartement des cellules polyédriques formant paroi épithéliale.

C'est près de la base de ce prolongement involutif du feuillet externe que partent ceux qui formeront les uretères et les tubes du rein, puis ceux du corps de Wolf et des *conduits de Muller* ou vagino-utéro-tubaires, au niveau de l'origine desquels se voit la dépression du *sinus cloacal*.

Aussi est-ce très-exactement que His (1867) a montré que ces organes sont des provenances du feuillet blastodermique externe et non de l'interne, comme le croyaient ses prédécesseurs. Ajoutons ce fait important que les mamelles ont manifestement pour origine une introrsion épithéliale dérivant du feuillet externe du blastoderme.

Quant aux muqueuses buccales, oculo-nasales et auditives, elles sont représentées originellement par ces portions encéphaliques du feuillet externe que circonscrivent les saillies successives des *bourgeons* maxillaires, incisifs et nasaux, et par celles de ces portions qui recouvrent ces saillies. A mesure que se produisent, au-dessous de l'arc maxillaire, les trois autres arcs viscéraux ou arcs

cervicaux, le fond de la cavité buccale, derrière la portion maxillaire inférieure de l'arc supérieur, devient de plus en plus profond, en forme de cul-de-sac *pharyngien*, c'est-à-dire proportionnellement à l'allongement de la portion cervico-céphalique de l'embryon, allongement qu'amène la production et la soudure de ces arcs.

Pour bien comprendre ces faits, il importe de rappeler que d'abord à la face centrale de l'embryon, l'endoderme s'étend aussi loin que le fait l'ectoderme à la face dorsale et sur les côtés; mais l'allongement de l'axe cérébro-spinal et du squelette vertébral primordial sous-jacent (ainsi que de tout ce qui dérive du feuillet moyen) fait que ce qu'entoure l'ectoderme dépasse du côté céphalique surtout et du côté coccygien les bouts correspondants de la gouttière endodermique ou intestinale. Le dos croissant ainsi plus que le ventre, surtout à ses deux extrémités, celles-ci s'infléchissent chacune en quart de cercle à peu près, tapissées sur les côtés et en avant par l'ectoderme aussi bien qu'en arrière. La face antérieure de ce prolongement cervico-encéphalique reste tapissée par l ectoderme quand sur ses côtés poussent les bourgeons des arcs viscéraux ; c'est ainsi que cette face devient le fond de la longue gouttière pharyngienne et que les *muqueuses ectodermiques* ou dermo-papillaires se trouvent recouvrir de grandes surfaces dans la tête et dans le cou. De même aussi la poussée des bourgeons ou moignons des membres postérieurs et du coccyx tend à circonscrire de plus en plus la dépression cloacale à l'arrière de la gouttière intestinale, de manière qu'avec la production des involutions décrites plus haut, ici encore les muqueuses d'origine ectodermique tapissent de nombreuses cavités.

Au fond du cul-de-sac pharyngien ci-dessus, mais en avant, se produit la dépression glottique, origine de l'involution trachéo-pulmonaire, qui s'accroît pendant que le cul-de-sac précédent, continuant à s'enfoncer dans le tissu du feuillet moyen, derrière le cœur, rencontre presque aussitôt le cul-de-sac antérieur de l'intestin. L'accolement des deux culs-de-sac est bientôt suivi de la résorption de leurs cellules et de la communication de ce cul-de-sac stomacal du feuillet interne avec le cul-de-sac pharyngo-œsophagien du feuillet externe (Reichert, Coste, Gerbe). La portion œsophagienne, étendue de la dépression glottique à l'orifice du cardia, est encore presque nulle lorsque ce dernier vient de se produire ; mais l'allongement de la colonne dorsale, coïncidant avec l'accroissement du cœur et du poumon, entraîne l'allongement simultané de l'œsophage et de la trachée. Cet allongement, toutefois, est réduit à fort peu de chose sur beaucoup de poissons.

Ainsi, contrairement à ce qu'admettent divers auteurs, et à ce que j'ai répété autrefois avec eux, c'est du feuillet externe, du fond de son cul-de-sac buccal, devenu pharyngien au-dessous du premier arc viscéral, que dérivent les muqueuses de l'œsophage et de la trachée, fait déjà constaté par Coste et Gerbe. Ce fait se vérifie sans de très-grandes difficultés sur les batraciens anoures, et surtout urodèles. Sur ces animaux, en effet, on voit nettement que le larynx, la trachée et le poumon par suite, prennent origine par involution ou introrsion du même feuillet blastodermique que celui qui tapisse tous les arcs viscéraux, ainsi que leurs prolongements branchiaux respiratoires et non de deux feuillets différents : l'externe pour ceux-ci et l'interne pour le poumon. C'est par allongement évolutif du fond du cul-de-sac pharyngien qui a joint l'*aditus anterior* ou stomacal du feuillet interne que se forme l'œsophage, mais non par un prolongement graduel d'arrière en avant de ce dernier. C'est presque en même temps qu'a lieu cette soudure cardiaco-œsophagienne que se forme l'involution, voisine alors,

qui, partant de l'arrière du quatrième arc branchial ou viscéral, est l'origine des muqueuses du larynx, de la trachée et des bronches.

Après avoir décrit la distribution des diverses muqueuses dans les cavités qu'elles tapissent, Bichat s'exprime ainsi : « Cette manière d'indiquer le trajet des surfaces muqueuses, en disant qu'elles se prolongent, s'enfoncent, pénètrent, etc., d'une cavité à l'autre, n'est point sans doute conforme à la marche de la nature, qui crée dans chaque organe les membranes appartenant à cet organe et ne les étend point ainsi de proche en proche. »

Nous venons de voir (p. 408), qu'au contraire c'est bien en pénétrant et s'enfonçant dans l'épaisseur du feuillet blastodermique moyen ou dans le tissu lamineux, qui en dérive, que l'épithélium dérivant des feuillets externe et interne amène la formation des membranes qu'il tapisse et par suite des organes même dont il limite les cavités. La génération du chorion des muqueuses (et des autres couches s'il y en a), a seule lieu, comme le dit Bichat, dans chaque organe et pour lui, sans s'étendre de proche en proche, comme l'a fait l'épithélium ; puis l'un et l'autre grandissent ensuite dans tous les sens à la fois.

Rien de plus important que cette détermination de la provenance embryogénique des muqueuses, aux points de vue de l'étude de leur structure, de leurs usages et de leurs maladies. Toutes celles de la tête et du thorax, ainsi que les génito-urinaires, se rattachent les unes aux autres par la trame élastique de leur derme, par leurs papilles ou par leur épithélium et au *système dermo-papillaire* cutané, qui est aussi tapissé par une dérivation du feuillet blastodermique externe. Si, dans l'état de vacuité, l'épithélium utérin est prismatique, on sait que, dès le début de la grossesse, il est remplacé par un épithélium pavimenteux aussi bien sur la femme que sur les autres mammifères. Le *système muqueux* endodermique, c'est-à-dire à chorion sans trame élastique, seul pourvu de villosités par places, de glandes intra-choriales et toujours à épithélium prismatique, est aussi le seul qui dérive du feuillet blastodermique interne, en ce qui touche, du moins, la provenance de son épithélium.

Ainsi, c'est au niveau du cardia, d'une part, de l'anus, de l'autre, qu'il faut examiner les tissus pour se rendre compte des différences et des analogies qui existent entre les membranes dépendant originellement du feuillet externe blastodermique et du feuillet interne ; car c'est là où elles se joignent, et c'est là où leurs surfaces se continuent. Ce que dit Bichat reste vrai sur ce point lorsqu'il s'exprime ainsi : « On doit donc, d'après l'observation, considérer la surface muqueuse, en général, comme formée par deux grandes membranes successivement déployées sur plusieurs organes, n'ayant entre elles de communication que par la peau qui leur sert d'intermédiaire, et qui, se continuant avec toutes deux, concourt ainsi avec elles à former une membrane générale partout continue, enveloppant au dehors l'animal, et se prolongeant au dedans sur la plupart de ses parties essentielles. On conçoit qu'il doit exister des rapports importants entre la portion extérieure et la portion intérieure de cette membrane unique. »

Quant à la division des muqueuses en gastro-pulmonaires et génito-urinaires, elle n'est fondée que sur la continuité des cavités qu'elles tapissent ; aussi, en l'adoptant, ne trouverait-on plus qu'une muqueuse, en descendant aux mammifères monotrèmes, aux oiseaux, etc., et, de plus, elle réunit, dans le premier groupe, des membranes d'une texture manifestement différente comme celle de l'œsophage et celle du reste de l'intestin ; autant, sous ce rapport vaudrait-il réunir l'étude de la structure des artères à celle des capillaires, puis des veines,

car leur continuité manifeste s'accomplit par des transitions plus insensibles encore que celles qu'on observe au niveau du cardia.

Quelles sont maintenant les circonstances particulières qui font que, partout où le tissu du feuillet blastodermique moyen est repoussé contre le feuillet interne, il produit une trame molle, souvent *villeuse*, toujours à réseaux capillaires superficiels et pauvre en fibres élastiques? Quelles sont, au contraire, celles qui font que toutes les couches du tissu de ce même feuillet moyen, qui adhèrent au feuillet externe et à ses involutions sont riches en fibres élastiques, généralement pourvues de *papilles* et sans réseau sanguin sous-épidermique? Ici manquent les observations voulues pour rendre possible une réponse catégorique donnant la solution de chaque cas particulier : observations qui seraient faites successivement sur les mêmes muqueuses, depuis que leur chorion s'est délimité au-dessous de l'involution épithéliale originelle jusqu'à l'époque de sa complète constitution. Mais on sait déjà, inversement, que l'arrivée de la trame sous-jacente à l'épithélium, vers son complet développement, amène des dissemblances dans la forme, les dimensions et la structure des épithéliums qui s'individualisent à sa surface; dissemblances en corrélation avec les diversités de sa propre structure. C'est ainsi que, analogues à ceux du feuillet blastodermique, dont ils dérivent, sans lui être toutefois identiques, les épithéliums de chaque introrsion primitive sont d'abord semblables entre eux ; tels sont, par exemple, les épithéliums de l'introrsion trachéo-pulmonaire qui, ensuite, passent à l'état de cellules pavimenteuses dans le larynx, puis lamelleuses des plus minces dans les canalicules pulmonaires, après y être restés polyédriques jusqu'à l'époque de la respiration aérienne. Tels sont, d'autre part, les épithéliums des voies génitales, dont les cellules changent de caractère suivant l'état de vacuité ou de plénitude de l'utérus. Tels sont enfin ceux dont nous ne devons pas parler ici, qui forment les involutions secondaires de nature glandulaire, comparativement examinées soit dans les culs-de-sac et les conduits excréteurs, soit dans l'état de repos, puis de fonctionnement (mamelle, etc).

En d'autres termes, tous ces phénomènes sont des manifestations des plus frappantes de la loi d'influence génératrice des parties qui apparaissent, préparant et suscitant la génération de celles qui s'y ajoutent (*voy.* Ch. Robin. *Sur l'appropriation des parties organiques à l'accomplissement d'actions déterminées. Journal d'anat. et de physiol.* 1869 et 1870, et *Anatomie cellulaire*, p. 427, 430 et 455). Chaque organe qui apparait comme nous venons de le dire, devient, par le fait même de son apparition, dans certains cas de son arrivée à un certain degré de développement dans les autres, la source des conditions indispensables pour la génération de quelque autre partie. Les éléments anatomiques de ces organes, véritables facteurs de chacun des actes essentiels qu'ils accomplissent, ne sont pas, au moment de leur apparition, tels qu'ils seront plus tard, tant au point de vue de leur nombre et de leur forme que sous celui de leur structure ; à mesure que dans leur intimité individuelle se passent les phénomènes de leur évolution propre, ils fournissent les conditions voulues pour que des éléments nouveaux, soit de même espèce, soit d'espèce différente, s'ajoutent entre eux ou autour d'eux. De là résulte que leur arrangement réciproque, la complexité de leur tissu ou de celui qui les touche au plus près, ainsi que la conformation de l'organe, changent graduellement, à mesure que d'autres apparaissent à côté ou aux dépens des premiers venus, et que les uns et les autres s'accroissent en modifiant graduellement leur structure, par une succession d'actes moléculaires s'accom-

plissant dans leur intimité. Tous ces faits sont de la plus haute importance, lorsqu'on vient à chercher à se rendre compte : 1° de la manière dont les saillies des divers *bourgeons* céphaliques et cervicaux indiqués page 409 *pincent* ou mieux englobent certaines portions du feuillet blastodermique externe quand elles se soudent pour limiter les cavités orbitaire, nasale, buccale, pharyngo-laryngienne, etc. ; 2° comment ces portions englobées deviennent l'origine de kystes dermoïdes, sébacés et pileux ou muqueux et dentaires, siégeant aux tempes, au cou, dans les orbites, les fosses nasales, etc.; 3° comment la production des follicules épithéliaux, dentaires, suscite dans ces kystes, comme dans le premier arc viscéral, la génération des bulbes dentaires, puis de l'os qui les prend dans sa gouttière; 4° comment des introrsions analogues du même feuillet blastodermique externe amènent l'évolution de même ordre des productions dermoïdes, pileuses, sébacées, dentaires, osseuses et autres dans l'ovaire, l'organe de Rosenmüller, le testicule ou la vessie ; 5° comment enfin nulle production hétérotopique de cet ordre ne se forme dans les organes provenant du feuillet muqueux proprement dit ou interne. Inutile de citer ici les exemples de ces productions hétérotopiques, toutes signalées dans les traités d'anatomie chirurgicale, pathologique et de chirurgie.

Dès l'époque de leur apparition fœtale, les muqueuses offrent à leur surface l'état mou et glissant qu'on leur retrouve toujours. Dès cette époque aussi on peut constater à leur surface la présence constante d'une couche de mucus, épaisse de quelques centièmes de millimètre, qui se voit même déjà sur les feuillets interne et externe du blastoderme après l'action des acides acétique et chromique. Le chorion des muqueuses dermo-papillaires ne devient distinct des tissus sous-jacents que vers la fin du deuxième mois ou durant le troisième, lors de l'apparition du réseau élastique par développement des cellules d'origine de ces fibres, sous forme étoilée avec minces prolongements, anastomosés ou non. Ce n'est que dans les semaines qui suivent que les réseaux sanguins prennent une disposition qui leur est propre, et au début leurs mailles sont bien moins serrées qu'après la naissance et surtout que chez l'adulte. Aussi Bichat remarque-t-il avec raison que le *tissu muqueux* (chorion) est plus pâle sur le fœtus et le nouveau-né que sur l'adulte et surtout que chez le veillard, dont le sang devient veineux et violacé dans ces membranes, parce qu'il y stagne. Les papilles et leurs vaisseaux ne se développent dans la bouche et sur la langue que vers le quatrième mois et un peu plus tard dans l'œsophage et le vagin. L'urèthre n'en présente pas encore à la naissance.

Ce n'est que vers le troisième mois de la vie intra-utérine que dans la muqueuse gastro-intestinale la couche musculaire propre et le chorion qui supporte les glandes deviennent distincts l'un de l'autre ; mais dès la fin du premier mois presque aussitôt que l'intestin est clos en canal, les dépressions du feuillet interne épithélial dessinent les follicules glandulaires; alors le tissu cellulaire interposé avec une mince couche dépassant leur fond se distingue, par l'absence de fibres, des tissus sous-jacents, déjà sensiblement fibrillaires. Ce n'est que vers le commencement du troisième mois que se développent les villosités dans l'intestin grêle et que se montre le réseau sous-épithélial de toute cette muqueuse.

DIVISION DES MUQUEUSES. Rien de mieux déterminé, comme on vient de le voir, que la division des muqueuses en deux groupes, d'après leur provenance embryonnaire, auxquelles correspondent les différences de structure, de propriétés et d'altérations les plus nettes qu'on puisse concevoir.

La première division est celle des *muqueuses dermo-papillaires*, que j'appelle ainsi en raison de leurs analogies d'origine et de structure, tant dermique qu'épidermique ou épithéliale avec la peau; elle comprend toutes les muqueuses des cavités céphalique, œsophagienne et laryngo-trachéale, d'une part, puis les muqueuses génito-urinaires de l'autre (Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*, 1864).

La seconde division comprend les *muqueuses endodermiques*, c'est-à-dire celle de l'intestin, du cardia jusqu'à l'anus, et celle de la vésicule biliaire.

L'ensemble de ces deux divisions est appelé souvent *tégument interne;* il forme avec la peau ou *tégument externe* le *système tégumentaire*.

La plupart des muqueuses de la première division conservent des analogies d'organisation incontestables avec le tégument externe; elles avaient déjà frappé Bichat et De Blainville. Celles des cavités naso-trachéale et utéro-tubaire exceptées, leur épithélium est pavimenteux comme sur la peau, leur chorion offre une riche trame de fibres élastiques et les glandes qui leur sont annexées siégent au-dessous de celui-ci et non dans son épaisseur.

Les muqueuses de la seconde division au contraire ont toutes un épithélium prismatique, un chorion (*tissu muqueux* de Bichat), facile à déchirer, parce qu'il manque entièrement (ou à peu près) de fibres élastiques et offre un réseau capillaire tout à fait sous-épithélial, ce qui n'a pas lieu pour les précédentes. Elles présentent surtout cette particularité que des glandules juxtaposées reposant et assises en quelque sorte sur ce chorion (plutôt encore qu'elles n'y sont incluses) forment la plus grande épaisseur de ces membranes, avec ou sans autres glandes sous-muqueuses. De ces dispositions anatomiques résulte la mollesse *veloutée* et spongieuse de ces membranes et la facilité avec laquelle elles se laissent dissocier par les actions digestives. Par là se trouvent justifiées, partiellement du moins, les dénominations de *fongueuse*, *pulpeuse*, *folliculeuse*, *glanduleuse*, *spongieuse*, etc., autrefois attribuées à ces muqueuses.

De la présence des follicules, dont le plus ou moins de longueur détermine le plus ou moins d'épaisseur de ces membranes, de l'absence de trame élastique, de l'état de la trame lamineuse qui reste sur l'adulte presque ce qu'elle était chez l'embryon, résulte aussi qu'elles ne sont pas susceptibles d'être tannées. Au contraire, les autres, ainsi que l'a indiqué Bichat, doivent à la texture de leur chorion de pouvoir être tannées comme la peau et de résister, au moins en partie, comme elle, à la fluidification digestive, à l'action de l'eau bouillante, etc. De là aussi la plus longue résistance à la putréfaction de ces dernières et de la peau comparativement aux autres. De là enfin un grand nombre de différences dans leurs altérations morbides, concernant les affections pustuleuses et vésiculeuses, diphthéritiques, gangréneuses et la production des tumeurs qui dérivent des éléments de ces membranes.

Quelles que soient du reste les muqueuses, toutes sont essentiellement composées de deux parties: 1° un *épithélium;* 2° un *chorion* ou *muco-derme*, soit lisse, soit surmonté de papilles pour les unes, de villosités pour les autres.

On peut dire d'une manière générale que les muqueuses ne présentent guère d'autres dispositions que celles-là qui soient absolument communes à toutes; car de l'une à l'autre des cavités qu'elles tapissent l'épithélium diffère, plus ou moins, mais toujours; quant à la trame du chorion, elle offre de l'une à l'autre de ces cavités des différences qui exigent un examen particulier pour chacune d'elles.

Leur chorion est appelé *chorion muqueux* par Bichat, *muco-derme* ou *tissu*

muco-dermeux par de Blainville, qui nomme *chorio-derme* le derme cutané et spécialement *derme-entère* le chorion mou de l'intestin.

Comme pour la plupart des membranes, le chorion présente à étudier une *face interne*, *profonde* ou *adhérente* et une *face libre* ou *superficielle*. Il en est de même pour l'*épithélium*, qui le tapisse; celui-ci est déjà indiqué sous ce nom par Ruysch pour la langue, le gland, le vagin; pour les muqueuses en général par Béclard (1825), par Lélut (*Répertoire général d'anat. et de physiologie*. Paris, 1827, t. III, p. 237), par De Blainville (*loc. cit.*, 1829, t. II, p. 98), par Valentin (*Repertorium für Anat. und Physiol.*, 1836, t. I, p. 120, etc., etc.). Nous noterons la nature de l'épithélium de chacune des variétés des muqueuses; mais c'est en décrivant les épithéliums en général que la structure en sera indiquée, aussi bien que ce qui concerne les mouvements des cils vibratiles qu'il porte en certaines régions. Avant l'emploi du microscope, les muqueuses à épithélium prismatique étaient considérées comme tapissées seulement d'un *vernis muqueux* (Rhazès, Vésale, etc.), ayant toutefois des usages analogues à ceux de l'épiderme (Glisson, 1676). Aussi Haller (1750), l'appelle partout *épiderme*.

Quelle que soit celle des deux divisions principales des muqueuses qu'on examine, elles présentent à étudier, comme toutes les membranes, deux surfaces distinctes. Ici l'une des deux est libre et l'autre adhérente.

L'aspect, l'état lisse, villeux, plissé, perforé ou non, de la face libre diffère, comme la trame même, de l'une à l'autre des muqueuses et de plus aussi de l'une à l'autre de leurs subdivisions. Mais sur toutes les muqueuses sans exception, l'on peut constater que l'épithélium ne repose pas sur les fibres ou les noyaux de la trame même; il repose sur la couche hyaline que constitue la substance amorphe, sans fibres ni noyaux, qui, prenant part à la constitution du chorion, dépasse en quelque sorte celui-ci, sur une épaisseur de quelques millièmes de millimètre à un centième; elle en forme la superficie proprement dite, ainsi que celle de ses papilles ou de ses villosités, selon l'espèce de ces membranes dont il s'agit. C'est elle qui a depuis longtemps été indiquée par Henle sous le nom de *membrane intermédiaire des muqueuses*.

Face adhérente ou profonde des muqueuses. La face adhérente des muqueuses est de l'une à l'autre soit mobile par glissement, soit au contraire fixe, immobile par adhésion immédiate aux organes sous-jacents. Dans ce dernier cas, la face profonde de la muqueuse n'est séparée par rien du tissu musculaire, élastique ou autre sous-jacent; sa trame est directement contiguë à celle de celui-ci; et les surfaces de contact de l'un et de l'autre étant lisses, laissent à la muqueuse une épaisseur qui reste à peu près la même. Rien de plus net sur les coupes que les différences de texture qui distinguent la muqueuse de l'organe qu'elle tapisse au niveau même de leur plan de juxtaposition. Cette adhésion immédiate, sans interposition de tissu cellulaire, sans glissement possible est des plus nettes en ce qui concerne la muqueuse uréthrale, celle de l'utérus mâle, des vésicules séminales, des canaux éjaculateurs et déférents, celle de l'utérus, des trompes, des uretères et des bassinets. Rien de plus remarquable ici, sur les coupes, que la continuité de la muqueuse avec le tissu sous-jacent d'une part, et que la différence d'aspect d'autre part, due aux différences de composition anatomique et de texture des organes ainsi juxtaposés.

Tissu cellulaire sous-muqueux. Pour les muqueuses à face profonde mobile, ainsi que l'a noté Bichat, cette face correspond presque partout à des muscles, soit

de la vie animale (bouche, pharynx et larynx), soit de la vie végétative; mais une couche de tissu cellulaire, généralement grisâtre, extensible, revenant aisément sur lui-même, bien distincte des membranes musculaires et muqueuses, unit l'une à l'autre ces deux membranes, en les tenant écartées d'une part, tout en permettant leur glissement réciproque d'autre part. Cette couche existe même sous la muqueuse des gencives, du palais et des fosses nasales proprement dites. Elle y est distincte tant du chorion muqueux que du périoste. C'est dans son épaisseur que siégent les glandes palatines et nasales. La muqueuse et le périoste sont plus ou moins écartés l'un de l'autre selon que la présence ou l'absence de ces glandes rend plus ou moins épaisse cette couche intermédiaire dans laquelle par place les glandules et les vaisseaux représentent une masse plus considérable que le tissu lamineux lui-même. Les fibres et les faisceaux de fibres de ce tissu cellulaire dans les fosses nasales sont plus serrés que dans son homologue sous-jacent aux autres muqueuses, aussi n'est-il pas glutineux ni glissant, mais assez tenace, peu extensible; pourtant partout il est plus transparent et à fibres élastiques fines réticulées moins rapprochées que celles qui forment la trame périostique d'une part et celle du chorion de l'autre. L'épaisseur de chacune de ces deux membranes se réduit jusqu'à un dixième de millimètre dans toutes ces régions, ainsi que le montrent les coupes comprenant ces diverses couches, et cela malgré les apparences contraires dues à l'union établie entre elles par l'interposition de cette couche de tissu cellulaire proprement dit.

Celle-ci toutefois s'amincit considérablement et finit par disparaître tout à fait dans les divers sinus des fosses nasales et dans les cellules mastoïdiennes.

La face profonde de la muqueuse adhère ici d'une manière immédiate au périoste, sans interposition de quelque couche que ce soit; celui-ci se reconnaît pourtant à la direction de ses fibres, la plupart parallèles aux faces de l'os et à l'absence complète ou presque complète de fibres élastiques dans son épaisseur. Dans les sinus ethmoïdaux et mastoïdiens même, la fusion de ces deux membranes est telle, qu'on ne voit plus qu'une très-mince membrane fibreuse lisse, épaisse de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$ que l'épithélium tapisse directement. Mais, partout où il n'en est pas ainsi, la distinction entre la muqueuse, le tissu cellulaire sous-jacent et le périoste est des plus nettes, alors même que ces membranes, la seconde surtout, peuvent être réduites à une épaisseur de quelques centièmes de millimètre; elle l'est à ce point, en raison des différences de leur texture, que l'on comprend aisément que l'une puisse être le siége d'hypertrophies, de ramollissements, etc., à l'exclusion des autres.

La *couche du tissu cellulaire sous-muqueux* indiquée plus haut est celle qui, à propos du tube digestif surtout, est appelée d'un auteur à l'autre, *deuxième tunique celluleuse* ou *nerveuse* (Haller), *tunique nerveuse et tunique fibreuse* (Helvétius), *tunique celluleuse* (Ruysch, etc.). C'est la couche *sous-muqueuse* de Bichat, qui dit avec raison qu'elle est plus compacte que le reste du système cellulaire en général.

Elle est relativement riche en fibres élastiques, les unes restées à l'état de cellules étoilées, à minces prolongements, mais en petit nombre, les autres à l'état de fibres complétement développées, rectilignes ou onduleuses, plus ou moins ramifiées et anastomosées. Beaucoup de celles-ci sont dirigées perpendiculairement aux faces des membranes que sépare cette couche. Outre de nombreux vaisseaux, cette couche renferme encore les ganglions microscopiques et les plexus du grand symphathique découverts par Auerbach (*voy.* INTESTIN et MUSCLE).

Ce n'est que dans le pharynx que cette couche offre réellement la texture et les caractères extérieurs de blancheur et de ténacité propres au tissu fibreux. Là les coupes portant sur la muqueuse et les organes sous-jacents montrent bien qu'elle forme une membrane distincte du tissu lamineux ambiant.

Dans l'œsophage toutefois, contre la face interne de la membrane musculaire circulaire, elle forme encore une couche plus riche en fibres élastiques et à texture plus serrée que celle, molle, très-extensible, dans laquelle sont plongées les glandules œsophagiennes; elle sépare nettement celles-ci et le tissu lamineux, dans lequel elles sont logées, de la membrane musculaire; son épaisseur est de 3 à 4 dixièmes de millimètre. Elle adhère à la couche musculeuse circulaire et se prolonge en quelque sorte entre ses faisceaux, ou mieux se continue avec les cloisons lamineuses qui les séparent.

Partout ailleurs elle ne forme, entre la musculeuse et la muqueuse qu'une seule couche, plus homogène et plus transparente que celle-ci, sous le microscope et à l'œil nu. Elle offre l'aspect et la texture du tissu lamineux en général (Voy. LAMINEUX, p. 278), avec prolongement de quelques-uns de ses éléments propres, des fibres élastiques en particulier, dans ces membranes. Elle se continue en particulier sans discontinuité de texture, ni d'aspect, avec le tissu lamineux intermusculaire intestinal, vésical, etc. De là les difficultés éprouvées lorsqu'on veut isoler l'une de l'autre. Aussi n'est-ce que comme conséquence des procédés de dissection employés que la portion qui est alors tassée en quelque sorte contre la musculeuse, et par là rendue blanchâtre, a été parfois considérée comme *fibreuse* (*nerveuse*) et distincte du reste de son épaisseur plus immédiatement sous-muqueuse. On peut suivre aussi certaines de ses fibres et de ses faisceaux de fibres dans le chorion de la muqueuse, les muqueuses gastro-intestinales exceptées. On voit nettement que c'est dans son épaisseur que siégent ici les glandules sous-muqueuses, partout où il y en a, et les ganglions microscopiques sous-muqueux sympathiques.

Sa composition anatomique et sa texture surtout montrent qu'elle est bien distincte de la trame de la muqueuse et que de plus cette texture est telle, que cette couche n'est pas indéfiniment extensible.

Ce fait et les suivants prouvent qu'elle offre une individualité digne d'être spécifiée; quoique extensible en effet, elle est manifestement plus courte que la muqueuse, qu'elle embrasse extérieurement. C'est ce qui se voit nettement dans l'intestin grêle au niveau des valvules conniventes qui s'effacent par étalement lorsqu'on insuffle l'intestin après avoir incisé la membrane celluleuse le long de la base de chacun de ses plis valvulaires.

Déjà Bichat avait dit qu'en enlevant une petite étendue de la séreuse, de la musculeuse et de la celluleuse de l'intestin ou de l'estomac, l'insufflation amène une hernie de la muqueuse en cet endroit. Si on retourne un de ces organes pour enlever une portion de la muqueuse et de la celluleuse, ce sont la musculeuse et la séreuse qui font hernie lorsqu'on le distend. Donc, dit-il, c'est d'elle que l'organe à la composition duquel elle prend part reçoit sa forme ; c'est elle qui maintient et assujetit cette forme, c'est elle surtout qui résiste à la distension causée par le contenu de l'organe. De là encore vient que cette distension ne peut aller jusqu'à déterminer la rupture : 1° de ses fibres qui s'étendent jusque dans les couches musculeuses propres de la muqueuse d'une part, et dans les tuniques musculaires de l'autre ; 2° des vaisseaux qui la traversent pour aller de l'une à l'autre de ces deux membranes. Notons ici que cette couche de l'intestin est bien plus épaisse dans le rectum et au-dessus, que dans l'iléum, etc.

Nous avons dit que c'est à la brièveté relative de cette membrane que la muqueuse proprement dite doit d'être retenue adossée à elle-même dans le jéjunum, sous forme de plis incomplétement circulaires, dits *valvules connivientes*. Une mince couche de ce tissu cellulaire proprement dit unit l'une à l'autre les deux faces adossées; il se prête à leur séparation et à leur étalement, dès que la membrane précédente est incisée, comme nous l'avons vu aussi.

Quant aux autres plis s'observant sur les muqueuses à face profonde mobile, ils se montrent aussi bien sur la membrane celluleuse que sur le chorion de la muqueuse proprement dite; en d'autres termes, celle-là suit cette dernière dans tous ses plis. Tels sont les plis longitudinaux de la muqueuse de l'urèthre de la femme, du vagin, de l'œsophage, la saillie ou pli pylorique et la valvule iléo-cœcale. Quant aux plis qui résultent de la contraction de la couche musculeuse de l'intestin, de la vessie, etc., toutes les couches des organes creux prennent part à leur formation.

Les muqueuses à face adhérente fixe, comme celle du corps et du col de l'utérus humain, ne présentent naturellement aucun pli de ces diverses sortes, elles ne font que se mouler sur les saillies et les dépressions des organes qu'elles tapissent, ou présentent en outre des épaississements tels que ceux dits de *l'arbre de vie* dans le col utérin.

Il ne faut pas confondre en effet avec les plis des muqueuses les saillies ou élevures de formes et de grandeurs très-diverses, dues à de véritables épaississements du chorion même de la muqueuse. Telles sont celles de l'arbre de vie du col utérin et celles de la voûte palatine. Telles sont encore celles qui donnent à la muqueuse de la vésicule du fiel et du petit cul-de-sac de l'estomac un aspect gaufré; telles sont surtout celles auxquelles le *réseau* et le *feuillet* de l'estomac des ruminants doivent les particularités d'aspect dont ces cavités ont tiré leur nom.

Telles sont de plus les saillies lamelleuses de même ordre que les précédentes, mais plus minces et parfois microscopiques qui donnent un état aréolaire ou alvéolé à la muqueuse de l'utérus mâle, des éjaculateurs, de la portion des déférents qui avoisine les vésicules séminales et dont les intervalles ont longtemps été pris pour des orifices glandulaires; telles sont enfin celles qui donnent un état feuilleté au pavillon des trompes de Fallope et à une étendue plus ou moins considérable de leur cavité.

Ce sont enfin des dispositions qui apparaissent aussi après la naissance seulement, qui par leur développement ultérieur conduisent à la formation des *sinus* uréthraux de l'homme, de ceux de la trompe de Fallope, du méat et de l'urèthre de la femme. L'ensemble de ces dispositions constitue le groupe spécial des *sinus muqueux génito-urinaires*.

Il importe de spécifier que les rugosités ou plis transversaux des colonnes du vagin ne sont pas dus à des épaississements de la muqueuse; leur coupe montre que celle-ci suit en ondulant, si l'on peut ainsi dire, leur sommet, leurs côtés et leur fond sans changer d'épaisseur, de texture, ni d'aspect, comme si elle tapissait des élevures du tissu sous-muqueux. Le fond des plis manque (comme dans les plis longitudinaux de la muqueuse uréthrale de l'homme) d'une ou de deux rangées de papilles qui sont en quelque sorte comme rejetées sur les côtés de ce fond.

Toutes ces particularités, ainsi qu'on le comprend aisément, modifient chacune à leur manière l'aspect ou mieux l'état anatomique de la face interne ou libre des muqueuses.

Face libre des muqueuses. La surface libre des membranes muqueuses est molle, glissante, humectée par le mucus fluide qu'elles produisent et dont elles ont pris le nom. Ainsi que l'indique Bichat, elle reproduit spécialement les aspects dus aux diverses sortes de plis de toute la muqueuse d'une part et des épaississements indiqués plus haut qu'elle offre çà et là d'autre part. Sur ces plis, sur ces épaississements communs dans les sillons ou dépressions qu'ils limitent et comme dans leurs intervalles, on peut trouver les saillies ou mieux les prolongements de la substance du chorion muqueux, appelés *villosités*. C'est ce que montrent la muqueuse intestinale proprement dite, celle du col de l'utérus chez la femme, du col et du corps chez les autres mammifères; mais encore est-il que dans le col de l'utérus cette structure est celle des *papilles*, et non celle des *villosités*.

Ce peuvent être des saillies ou prolongements d'un autre ordre, mais dans les muqueuses à chorion dermo-papillaire seulement, c'est-à-dire de véritables *papilles* semblables ou analogues à celles du derme; c'est ce que montrent les muqueuses dermo-papillaires seules et encore faut-il en excepter les muqueuses naso-trachéales, auditive, et celle de la vessie. Ici en effet la surface de ces organes est lisse; la muqueuse intestinale offre d'autre part des exemples d'absence de villosités dans l'estomac, le gros intestin et la vésicule biliaire.

Enfin cette surface, entre les villosités, entre les papilles ou dans les régions où elle est lisse, peut offrir de très-petits orifices d'abouchement des glandes, soit intra-muqueuses, soit sous-muqueuses. Elle peut encore, dans quelques muqueuses, n'offrir aucun de ces orifices; c'est ce qui a lieu sur le dos de la langue, dans le vagin et dans la vessie, dans la vésicule biliaire et la zone des godets de l'anus.

Examinons actuellement la constitution intime des deux ordres de muqueuses. D'après ce que nous avons vu page 415, pour chacune d'elles cet examen comporte : 1° celui de leur *derme*, *chorion*, *corium* ou (*chorion-muqueux* de Bichat, *muco-derme* ou *tissu muco-dermeux* de de Blainville); 2° celui de leur *épithélium*. L'examen du chorion exige l'étude de sa distribution générale, de la constitution de la trame propre qui le délimite en tant que membrane distincte et isolable, puis de sa vascularité.

Nous avons déjà vu que l'étude de la structure propre de l'épithélium doit être renvoyée à l'article traitant de cet élément et du tissu correspondant. Celle des papilles étant la même que celle des papilles cutanées, c'est à l'article PEAU qu'il en sera question, et les articles BOUCHE, LANGUE, VAGIN, etc., indiquent les particularités spéciales de forme et de volume qu'elles offrent dans les muqueuses propres à ces organes. Les villosités se rencontrent si exclusivement sur la muqueuse allant du cardia à la valvule iléo-cœcale, que c'est à l'article INTESTIN qu'il en sera traité.

PREMIÈRE DIVISION. MUQUEUSES DERMO-PAPILLAIRES. Sensiblement différentes de l'une à l'autre des cavités qu'elles tapissent on peut les suivre depuis la conjonctive dans toutes les fosses nasales par le sac et le canal lacrymal, dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, dans le pharynx et la bouche et enfin dans l'œsophage, jusqu'au cardia d'une part, dans le larynx, la trachée et les bronches, jusqu'au hile de chaque lobule pulmonaire d'autre part; mais on sait aujourd'hui qu'il n'est pas exact d'ajouter, avec Bichat, que cette dernière se déploierait sur toutes les voies aériennes et que celle de la bouche en ferait autant dans les conduits salivaires.

Bichat a déjà noté très-exactement que le chorion muqueux le plus épais est

celui des gencives, de la langue, du palais, du pharynx, puis vient celui de l'œsophage, de la trachée, des fosses nasales, de la vessie, de l'urèthre et des uretères. Le plus mince est celui des sinus des voies olfactives, auditives, des trompes de Fallope et des canaux déférents.

Indiquons par exemple, comme point de repère, que pour la langue la muqueuse de la face dorsale a une épaisseur totale moyenne de 2 millimètres vers le milieu de la longueur de l'organe ; les papilles représentent, par leur hauteur, la moitié au moins de cette épaisseur ; le derme proprement dit, reposant sur le muscle lingual, a un 1/2 millimètre ou un peu moins, et l'épaisseur de l'épithélium complète le reste de ces 2 millimètres.

Sur les côtés de la langue, sur le plancher de la bouche et sur les joues, elle se réduit à une épaisseur totale d'un demi à deux tiers de millimètre ; la hauteur des papilles forme ici encore la moitié environ de cette épaisseur, un quart au moins est représenté par le mucoderme proprement dit, reposant sur un tissu lamineux mou à gros vaisseaux et le reste par l'épithélium.

Les muqueuses de l'œsophage et de la trachée descendent à une épaisseur totale d'un demi-millimètre à deux tiers environ ou un millimètre au plus dans l'œsophage seulement.

Le chorion de ces muqueuses est composé par les éléments du tissu cellulaire, des fibres élastiques, des vaisseaux et des nerfs. Aucune de ces muqueuses ne renferme des fibres-cellules dans sa trame. Il ne sera pas question des lymphatiques des muqueuses dans tout ce qui suit, ce sujet ayant été traité à l'article Lymphatique, p. 388 et 405.

Si l'on excepte les muqueuses urèthrale et trachéale, dans lesquelles les fibres élastiques sont au moins aussi abondantes que les fibres lamineuses, ce sont les éléments du tissu cellulaire qui l'emportent partout en quantité.

Les fibres élastiques toutefois n'existent plus à l'état du complet développement fibrillaire, dans la muqueuse des trompes, de l'utérus mâle, des éjaculateurs, des vésicules séminales et du canal déférent. Rien de plus remarquable même à cet égard que la constitution de la trame de ces minces muqueuses par des noyaux libres du tissu cellulaire, de nombreuses cellules fibro-plastiques, peu de fibres du tissu cellulaire complétement développées et quelques rares cellules étoilées à très-courtes et minces fibres élastiques pour prolongement ; le tout est plongé dans une substance amorphe, bien distincte, relativement abondante, sans *fibres* élastiques proprement dites, contrairement à ce que l'on voit dans les parois des organes qu'elles tapissent. Des capillaires seulement sont sur-ajoutés à ces éléments. De là une grande mollesse et une grande transparence du tissu de ces muqueuses.

Les cellules étoilées, à très-courts prolongements offrant les réactions des fibres élastiques, manquent même absolument dans les muqueuses du corps et du col de l'utérus. Toutefois la richesse de cette dernière en fibrilles du tissu cellulaire permet de la distinguer nettement de celles qui viennent d'être citées et particulièrement de la muqueuse du corps utérin. Hors les follicules, les capillaires et la matière amorphe ou intercellulaire, celle-ci n'est formée que d'une agglomération de noyaux du tissu cellulaire, de cellules fibro-plastiques et de cellules analogues à celles de la paroi de l'ovisac, s'hypertrophiant durant la grossesse.

Muqueuses génito-urinaires. On les suit, avec des changements de structure divers, depuis le méat urinaire jusqu'à la vessie et de là dans les uretères, les bassinets correspondants et les calices. L'épaisseur de ces muqueuses n'est que

d'un millimètre environ dans le vagin, d'un tiers à un demi millimètre dans l'urèthre et dans la vessie, de 2 dixièmes de millimètre ou plus dans les uretères, les bassinets et les vésicules séminales d'un dixième de millimètre et jusqu'à 0mm,02 dans la trompe et de 0mm,05 à 0mm,06 dans les canaux déférents et éjaculateurs.

Dans le *corps de l'utérus* de la femme, l'épaisseur de la muqueuse varie en raison d'un certain nombre de circonstances, hors des périodes menstruelles et de la grossesse, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Chez les femmes, n'ayant pas eu d'enfants, cette muqueuse est épaisse de 2 à 4 millimètres vers le milieu des faces de la cavité du corps utérin, abstraction faite de l'épaisseur de la couche épithéliale. Cette épaisseur double ou à peu près pendant la période menstruelle et dans les cas d'*engorgement* plus ou moins chronique de l'utérus. La muqueuse s'amincit à mesure qu'on approche de l'orifice des trompes près duquel elle n'a plus qu'un demi-millimètre. Il en est de même près de la jonction avec la muqueuse du col, où son épaisseur est réduite à deux tiers de millimètre ou 1 millimètre au plus. Il est très-vrai, comme l'a noté M. Sappey, que la muqueuse utérine ne mesure ordinairement que 1 à 2 millimètres dans ses régions les plus épaisses; mais pour les femmes adultes, cela arrive particulièrement chez celles qui ont eu des enfants. J'ai constaté en effet que la muqueuse utérine régénérée n'a jamais une épaisseur aussi grande que la première de celles qui sont devenues caduques.

J'ai observé de plus que ce fait tient à ce que la muqueuse régénérée des femmes ayant eu des enfants ne contient plus du tout par places et ne contient ailleurs qu'un très-petit nombre des follicules, qui abondent avant et pendant la première grossesse, et qui par leur juxtaposition concourent à donner une plus grande épaisseur à cette membrane. Ce fait est des plus frappants sur les coupes des muqueuses prises dans ces diverses conditions, lorsqu'on les compare l'une à l'autre, bien que dans les unes et les autres les petits vaisseaux spiroïdes ou très-onduleux soient à peu près également nombreux et mieux visibles sur les femmes qui ont eu des enfants que dans le cas contraire.

Du reste près des orifices utérins l'amincissement de la muqueuse est le même que celui qui a été indiqué plus haut.

La muqueuse de l'*utérus mâle* ou *utricule prostatique* a une épaisseur qui peut atteindre un millimètre sur l'adulte, au moins à compter du niveau de la base du *verumontanum*, mais le plus souvent cette épaisseur est moindre de moitié ou d'un tiers. Elle n'est même que de 0mm,1 à 0mm,2 sur les nouveau-nés. Sa face profonde est d'autant plus directement et intimement adhérente au tissu fibreux de l'organe, que les sujets sont plus jeunes.

Muqueuse utérine. La muqueuse du corps de l'utérus offre cette particularité, que la substance amorphe hyaline interposée à ses éléments n'y forme pas une couche limitante superficielle, comme dans celles dont il sera question ci-après, y compris celle du col utérin.

Dans les coupes les follicules utérins tranchent du reste nettement par leur aspect sur le tissu interposé. L'épaisseur de celui qui les sépare les uns des autres est de 2 à 3 fois celle de ces glandes mêmes, laquelle est de 0mm,05 en moyenne hors de l'état de grossesse. Que ces follicules soient peu inclinés ou qu'ils se dirigent au contraire très-obliquement (et toujours plus ou moins flexueux, mais non en spirale) vers la musculeuse, le cul-de-sac de beaucoup d'entre eux, simple ou double par bifurcation, est plongé entre les faisceaux contractiles jusqu'à une profon-

deur de $0^{mm},05$ à $0^{mm},07$, ainsi que je l'ai signalé depuis longtemps (*Mém. de Acad. de méd.*, 1861, t. XXV, p. 105). Il y reste certainement lors du décollement de la caduque. Durant la grossesse, l'épithélium des follicules est formé de grosses cellules polyédriques grenues ; dans l'utérus à l'état de vacuité il n'y a qu'une seule rangée de petites cellules polyédriques très-intimement juxtaposées. Ces cellules, ainsi que la totalité du follicule arrivent à être près de dix fois plus grosses pendant la grossesse. Durant les premiers mois de celle-ci, ces tubes deviennent presque perpendiculaires à la surface de la cavité utérine.

La muqueuse du col de l'utérus est des plus remarquables par la continuité des faisceaux de ses fibres lamineuses avec ceux qui sont interposés aux couches musculaires sous-jacentes. Elle semble être formée par un pur et simple épaississement, à la surface de la musculeuse, du tissu cellulaire interstitiel de celle-ci. De là vient qu'elle adhère fortement et ne glisse pas sur la couche musculaire. Les fibres-cellules y manquent ainsi que les fibres élastiques. Sa ténacité est due en grande partie à celle de la substance hyaline amorphe qui est interposée à tous ses éléments et qui s'étend aussi sans discontinuité entre les faisceaux musculaires; elle forme à la surface même du chorion muqueux une mince couche transparente qui devient relativement épaisse durant la grossesse et dans laquelle nul autre élément n'existe. Elle se distingue bien des éléments figurés qu'elle sépare dans l'une et l'autre de ces couches. Les artérioles et les veinules de la muqueuse ont des parois bien plus minces que celles des vaisseaux de même ordre du tissu musculaire. Ces dernières particularités se retrouvent du reste dans la muqueuse du corps.

Les éléments figurés qui composent la muqueuse du col sont uniquement des fibres lamineuses, tant en nappes qu'isolées, dans lesquelles abondent celles qui sont à l'état de cellules fusiformes ou étoilées, et les noyaux du tissu cellulaire. En approchant des lèvres du col seulement, on y trouve de rares et minces fibres élastiques flexueuses, ordinairement encore en rapport avec leurs petites cellules d'origine, irrégulièrement étoilées.

Les fibres-cellules souvent indiquées dans la trame de cette muqueuse et de celles du corps y manquent tout à fait, mais la manière dont elle adhère à la muqueuse fait qu'on ne peut la détacher sans enlever des faisceaux les plus superficiels de celle-ci.

Ainsi constituée, cette muqueuse offre d'un sujet à l'autre de même âge et dans les mêmes régions, une épaisseur qui varie de $0^{m},6$ au minimum à 1 millimètre 1/2 dans le col. Les plis de l'arbre de vie sont dus à ce que l'épaisseur de la muqueuse est de 2 à 3 millimètres dans les points où ils existent, tandis qu'au fond des sillons qu'ils limitent, elle n'a qu'un demi-millimètre et même moins.

Les coupes montrent nettement une différence quant à la transparence entre la muqueuse et la musculeuse. La ligne qui indique leur plan de jonction est régulière, nullement onduleuse, et c'est sur une couche de fibres contractiles circulaires que la muqueuse repose.

Il est des sujets, mais non tous, chez lesquels, dans la moitié ou seulement dans le quart inférieur de la cavité du col, on trouve, dans des points quelconques de la muqueuse, même au fond des sillons, entre les plis de l'arbre de vie, soit des saillies minces dont la coupe donne la figure conique ou en massue des papilles, soit de véritables saillies papilliformes en mamelons, coniques, cylindriques, en massues, avec un pédicule plus ou moins grêle, parfois même à sommet multilobé. Après l'accouchement, leur hauteur peut atteindre jusqu'à un demi-

millimètre. Les noyaux du tissu cellulaire et la matière amorphe les composent presque exclusivement, surtout sur les femmes grosses. Cette dernière substance forme toujours à leur surface une couche hyaline relativement assez épaisse. On trouve néanmoins des fibres lamineuses, proprement dites à la base ou dans le pédicule de ces papilles et le long de l'anse vasculaire, unique le plus souvent, qui les pénètre (voy. dans le *Journal d'anat. et de physiol.*, année 1864, p. 386, pl. XIII, une bonne indication, par M. Cornil, des faits alors connus sur ce point et sur les glandes du col). Partout où manquent ces papilles, la muqueuse est lisse, et nulle part elles ne sont noyées dans la couche d'épithélium, contrairement à ce qu'ont avancé quelques auteurs.

La grossesse ne fait que déterminer une augmentation d'épaisseur de la muqueuse du col qui va de la moitié au double, au delà de l'épaisseur ordinaire. Mais sa mollesse devient beaucoup plus grande. L'écartement des éléments figurés dans la musculeuse comme dans la muqueuse, observé comparativement à ce qu'il est hors de l'état de grossesse, montre que l'augmentation de quantité de la substance amorphe est pour beaucoup dans ce ramollissement (voy. sur ces questions Robin et Cadiat, *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1874, p. 609).

Muqueuses génitales de l'homme. Le tissu de la muqueuse de l'*utricule prostatique* est assez mou. Sa trame ressemble à celle de la muqueuse de l'urèthre; pourtant bien que les fibres élastiques y soient un peu moins nombreuses, plus flexueuses, rarement fasciculées, anastomosées en toutes directions, elles sont encore l'élément prédominant et le réseau qu'elles y forment est très-net, élégant et serré sur beaucoup de sujets. Entre leurs mailles sont les éléments du tissu cellulaire dont les fibres sont presque toutes encore reliées à des cellules fusiformes et étoilées. Outre les noyaux de ces cellules, il y a aussi des noyaux libres du tissu cellulaire ou embryo-plastiques, en grand nombre, qui concourent à différencier nettement l'aspect de ce tissu de celui des parties ambiantes. Ces noyaux sont particulièrement abondants au voisinage de la surface épithéliale même.

La substance amorphe du tissu de la muqueuse dépasse ces éléments, et forme la surface même de la membrane, la *couche hyaline limitante* sur laquelle repose la rangée épithéliale la plus profonde. Cet épithélium est prismatique, sans cils vibratiles, analogue à celui de l'urèthre, mais à cellules plus minces, et il forme une couche un peu moins épaisse que dans l'urèthre.

La face interne de la muqueuse de l'utérus mâle est absolument dépourvue de papilles et d'orifices sur les fœtus, les nouveau-nés et les enfants. A compter de la puberté, elle prend un aspect velouté, ou mieux, finement alvéolaire, comme le montrent aussi, et à un degré un peu plus marqué, les muqueuses des canaux éjaculateurs et déférents et surtout des vésicules séminales. Cet aspect du reste est plus ou moins prononcé d'un sujet à l'autre; la largeur et la profondeur, ainsi que la forme et le nombre des expansions, de ces petits alvéoles varient notablement des uns aux autres dans un même utricule.

Ces dépressions ou cavités sont limitées, non par des adossements de la muqueuse à elle-même comme pour les valvules conniventes de l'intestin, mais par des élevures de la trame muqueuse même, qui conserve sa texture propre, comme si les alvéoles étaient un trou creusé directement dans son tissu. Leur fond est plus large que leur orifice ; cela est surtout évident lorsqu'ils présentent de deux à six courtes expansions latérales, et particulièrement quand ils renferment des calculs semblables à ceux des culs-de-sac prostatiques. Quand la coupe passe par le milieu de ces alvéoles ou *sinus* (*voy.* p. 417) multilobés, elle leur

donne l'aspect de courtes glandes en grappe simple, tandis que celle des autres offre l'apparence d'un follicule.

La largeur de ces dépressions, de leur orifice à la surface de la muqueuse, est de $0^{mm},1$ environ pour le plus grand nombre, mais s'élève jusqu'à un tiers de millimètre pour plusieurs. Leur profondeur ne dépasse pas les trois quarts ou au plus les quatre cinquièmes de l'épaisseur de la muqueuse, sans jamais atteindre tout à fait sa face adhérente, bien que leur fond en approche beaucoup quand ces dépressions renferment des calculs.

Toutes ces particularités, du reste, se retrouvent sur la coupe des dépressions alvéolaires des canaux éjaculateurs et déférents de la vésicule séminale et même de certaines parties de la trompe de Fallope; mais avec des différences de grandeur et de forme variant d'un sujet et d'un âge à l'autre.

Non-seulement les alvéoles de la muqueuse de l'utérus mâle sont de grandeur et de formes plus irrégulières que les glandes proprement dites de l'urèthre, que les follicules de l'intestin ou de l'utérus, mais on ne peut pas y déceler la présence d'une paroi propre, comme on le peut faire sur les mêmes préparations pour les glandes précédentes et pour les acini prostatiques voisins. Toutes ces dispositions leur donnent un aspect général autre que celui qu'ont des glandes quelconques et qui frappe au premier coup d'œil. De plus, l'épithélium qui les tapisse est semblable à celui qui recouvre les portions non déprimées du reste de la muqueuse, contrairement à ce qu'on observe dans le cas des glandes proprement dites.

Enfin, fait important, tandis que, dès l'âge fœtal et à la naissance, ces glandes uréthrales et prostatiques sont déjà nettement apparentes, quoique n'ayant pas encore tous leurs culs-de-sac, la muqueuse de l'utérus mâle est tout à fait lisse; elle est dépourvue de toute glande folliculaire ou autre, aussi bien que des dépressions décrites plus haut, dont l'apparition n'a lieu que quelques années plus tard; à la condition, bien entendu, que l'utérus mâle ait persisté.

Les *sinus* ou *lacunes urétrhrales* de Morgagni, les alvéoles des canaux déférents et éjaculateurs, des vésicules séminales et des trompes utérines ne se montrent aussi que plus ou moins tard après la naissance, avec des variétés d'un sujet à l'autre que ne présentent pas les glandes d'un type déterminé et d'origine embryonnaire.

Tous ces faits prouvent que ces sortes de dépressions et d'excavations de la muqueuse de l'utérus mâle ne sont pas des glandes, mais des dispositions anatomiques de même ordre que les *sinus* de l'urèthre; car ces derniers sont creusés également dans la muqueuse, qui là seulement est dédoublée, en quelque sorte, sur une plus grande étendue, pour un certain nombre de ces organes. Comme tous ces sinus encore, ceux de l'utérus mâle siégent dans l'épaisseur de la muqueuse dans laquelle ils sont creusés à une profondeur très-variable de l'un à l'autre, tandis que les glandes uréthrales et prostatiques, de même que toutes les autres glandes en grappe, siégent sous la muqueuse à laquelle elles sont annexées et nullement dans son épaisseur.

De l'absence de glandes dans l'utérus mâle il ne faudrait pas conclure à l'absence de sécrétion par sa muqueuse. Celle-ci sécrète en tant que muqueuse comme toutes les autres membranes de cet ordre, comme celle de la vessie en particulier.

La muqueuse des *canaux éjaculateurs* dans l'âge adulte a une épaisseur

de 0mm,1 à 0mm,2. Son tissu est mou, transparent et bien plus riche en fibres lamineuses qu'en fibres élastiques. Beaucoup de ces fibres lamineuses sont à l'état de cellules fibro-plastiques, et surtout elles sont accompagnées d'un grand nombre de noyaux libres. Le tissu de la muqueuse du conduit se continue directement par sa face profonde avec la couche élastique propre sous-jacente, c'est-à-dire qu'il ne glisse pas sur elle et n'en est pas séparé par du tissu lamineux. Elle est absolument lisse à sa face interne sur les enfants. Sur les adultes, cette face interne montre au contraire un état aréolaire, mais à un degré plus ou moins prononcé d'un homme à l'autre. Cet état, analogue à celui que présentent aussi les *canaux déférents* et les *vésicules séminales*, ne se se rencontre sur quelques-uns que vers l'origine des canaux éjaculateurs, ainsi que le disent les anatomistes qui l'ont signalé ; le reste de la muqueuse est alors lisse.

Le plus souvent, cet état aréolaire s'étend le long du *verumontanum*, jusqu'à leur abouchement dans l'urèthre. Là seulement les plis auxquels est dû cet état, tout en restant à peu de choses près aussi nombreux qu'ailleurs, sont moins élevés, moins saillants.

Ces plis ou saillies minces se continuent les uns avec les autres, d'où l'aspect aréolaire, ou mieux, alvéolaire sus-indiqué. L'orifice de la dépression qu'ils limitent est parfois plus étroit que le fond de celle-ci, comme dans l'utérus mâle; comme dans celui-ci également ce fond est rendu multilobé par des saillies secondaires de la muqueuse, limitant des dépressions d'une profondeur moindre, proportionnelle à la hauteur de ces plis. La coupe de ces alvéoles et de leurs dépressions secondaires leur donne comme dans celui-là, l'aspect général des glandes en grappe simple; la coupe des dépressions limitées par des plis simples donne au contraire l'aspect d'un follicule. Leur profondeur et leur largeur sont du quart à la moitié et même aux trois quarts moindres que dans l'utérus mâle. Mais là comme dans l'utérus mâle il est facile de constater que ce ne sont pas des glandes que l'on a sous les yeux.

La *muqueuse des canaux deférents* reste semblable à ce qu'elle était dans les éjaculateurs; elle est épaisse de 0mm,1, riche en noyaux libres, tout à fait privée de fibres lamineuses et élastiques complétement développées. Là, comme dans les vésicules séminales, elle semble d'abord entièrement composée de matière amorphe dans laquelle seraient plongés des noyaux libres seulement. Mais un fort grossissement fait reconnaître autour d'un petit nombre d'entre eux de courts et fins prolongements leur donnant un aspect étoilé et ayant des caractères qu'offrent les cellules d'origine des fibres élastiques au début de leur développement, tels qu'on en trouve quelques-unes dans les cloisons séparant les faisceaux tendineux et d'autres organes encore.

Dès qu'on passe des canaux éjaculateurs dans les déférents, on voit la dilatation de ceux-ci présenter à sa face interne l'état aréolaire ou mieux alvéolaire décrit et figuré ici depuis longtemps. Au-delà, cette muqueuse est plissée en long par le retrait des cananx, mais n'est plus alvéolée. En mesurant de la face interne de la couche musculaire à la face libre de la muqueuse, on voit que chez l'homme l'épaisseur de cette membrane, y compris son épithélium, n'atteint que rarement 0mm,10, sauf au niveau des saillies ou épaississements lamelleux, qui délimitent les alvéoles. Au fond de celle-ci elle ne mesure généralemement que 0mm05.

Ce sont ces alvéoles qu'avec Weber et beaucoup d'autres anatomistes (Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*. Paris, 1870, 2e édit.), j'ai pris pour des follicules (*voy.* aussi Cruveilhier et Sée, *Anat. descript.* 1865, 4e édit., t. II,

p. 374). Sauf un peu plus de largeur et parfois de profondeur et des plis ou dépressions secondaires plus nombreux ou un peu plus profonds, la disposition alvéolaire de la dilatation du canal déférent est la même que celle qui a été indiquée à propos des éjaculateurs. Dans le reste du conduit déférent, la muqueuse non alvéolée, tout à fait lisse, sauf les plis dus au retrait du canal, a une épaisseur de $0^{mm},03$ à $0^{mm},05$ seulement. Sa mollesse, sa transparence et les autres particularités de structure indiquées à propos de la muqueuse des éjaculateurs distinguent nettement cette membrane de la couche musculaire du canal à laquelle elle adhère. Comme celle des éjaculateurs, du reste, cette muqueuse est tout à fait dépourvue de papilles ou de villosités.

On sait que la muqueuse de cette portion du canal et des vésicules séminales est remarquable par sa coloration brune particulière, due elle-même à des granules spéciaux (entrevus déjà par Valentin, 1835, et par Henle), remplissant les cellules épithéliales (*voy.* Ch. Robin, *Observations sur les suppliciés. Journal d'anat. et de physiol.*, année 1869, p. 69 et surtout p. 464, et Cadiat et Ch. Robin., *Sur les muqueuses de l'utérus mâle, des canaux déférents*, etc., *ibid.* 1875, p. 85). On sait qu'un liquide gris opalin, parfois légèrement brunâtre, remplit sur le vivant et sur les suppliciés les alvéoles précédents ainsi que les vésicules ; on le trouve ordinairement plus ou moins opaque et brun jaunâtre sur le cadavre par suite de la desquammation de ces épithéliums ; la destruction cadavérique de certaines d'entre elles met en liberté leurs granules.

La *muqueuse des vésicules séminales* a la même structure propre que celle des canaux déférents ; elle est molle, riche comme elle en noyaux embryoplastiques. Elle est du double environ plus épaisse. Les cellules épithéliales, plus courtes, plus chargées de granules jaunâtres foncés, sont plutôt polyédriques que prismatiques. Elle diffère surtout de la précédente par une plus grande hauteur des saillies lamelleuses limitant les alvéoles. Ceux-ci offrent, par suite, plus de profondeur, sont plus larges, à fond subdivisé un plus grand nombre de fois par des plis ou des alvéoles secondaires de leur fond. Aussi, sur les coupes, l'aspect aréolaire, qui résulte pour elles de la section de ces dépressions et de leurs enfoncements secondaires est-il habituellement des plus compliqués. Comme pour les éjaculateurs et les déférents, les sections des plis réels et des saillies lamelleuses ont souvent la figure de filaments villiformes qu'il faut se garder de prendre pour des villosités réelles.

Muqueuse des trompes. Henle a bien fait connaître la disposition des saillies lamelleuses longitudinales, souvent si compliquées, que présente la *muqueuse des trompes* et qui deviennent très-grandes sur le pavillon (*voy.* aussi Cruveilhier et Sée, *loc. cit.*, 1865. t. IV, p. 465).

Ces saillies limitent, en outre, dans la trompe, des alvéoles analogues à ceux du canal déférent, mais plus larges, plus irréguliers, de formes et de dimensions moins constantes, avec des variétés nombreuses d'un sujet à l'autre à ces divers égards. Ces alvéoles ne se voient qu'au fond des sillons que limitent les plis ; là ils s'enfoncent parfois obliquement dans l'épaisseur de la muqueuse, de manière à former des *sinus* ou *lacunes* analogues à ceux qu'on trouve dans la muqueuse uréthrale, et dont la coupe faite perpendiculairement à leur grand axe se présente, comme pour ceux-ci, sous la forme d'orifices si les tranches sont minces. Ces enfoncements sont souvent remplis par du mucus que colorent en jaune purulent des épithéliums prismatiques desquamés.

La texture propre de cette muqueuse de la trompe ne diffère pas de celle des

canaux éjaculateurs et déférents (p. 242). Partout où elle est lisse, son épaisseur est ordinairement de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$; elle est double et plus là où le retrait la fait plisser, en dehors de toute présence des saillies feuilletées dont il vient d'être parlé ; saillies qui là encore sont des épaississements lamelleux du tissu propre de la muqueuse et non des replis à la manière des valvules connivente. La muqueuse forme, au contraire, des plis de ce genre partout où elle est lisse, mais avec contact de tous les points de sa face interne par suite du retrait de la paroi propre, ainsi qu'on le voit dans son trajet utérin et dans le voisinage. Ces épaississements lamelleux bien plus développés que dans les voies génitales mâles sont aussi bien plus riches en capillaires et en veinules assez larges.

Riche en noyaux libres du tissu cellulaire et en cellules fibro-plastiques étoilées, dépourvue de glandes et de fibres élastiques, cette muqueuse est molle ; dans les coupes, elle tranche par sa transparence sur la tunique musculeuse à laquelle elle adhère d'une manière immédiate sans interposition de tissu cellulaire. Rien n'est plus inexact que de dire que cette muqueuse renferme des *fibres-cellules longitudinales*, car son aspect et sa texture tranchent de la manière la plus nette sur celle de la musculeuse, dès qu'on les examine à un grossissement de 100 diamètres ou au delà.

Il n'y a pas de trace dans les trompes de la tunique élastique propre, qui est si nettement observable dans les déférents. La muqueuse et la musculeuse sont en fait les seules tuniques de la trompe ; car le tissu cellulaire abondant qui sépare celle-ci du péritoine n'offre pas là les caractères d'une paroi propre.

Dans les autres muqueuses dérivant du feuillet blastodermique externe, les fibres élastiques ne restent pas à l'état de cellules étoilées, comme dans les membranes citées plus haut. Elles y sont, au contraire, complétement développées pour la plupart et fort abondantes, autant au moins que dans la peau.

Muqueuse vaginale Dès que de la cavité ou conduit du col utérin on arrive sur les lèvres du museau de tanche, l'épithélium, les papilles et la trame muqueuse changent brusquement de caractère ; une étendue d'un à deux millimètres suffit à cette transition. Les saillies et dépressions microscopiques ou autres de l'intérieur du col disparaissent avec passage à l'état lisse et arrondi de la surface des lèvres. L'épithélium prismatique, mou, facile à dissocier, est remplacé par un épithélium pavimenteux, tenace, épais, dans lequel sont noyées les nombreuses papilles du museau de tanche, ne faisant aucune saillie libre à la surface épithéliale.

Dès qu'on passe de l'orifice aux lèvres de l'utérus, se montrent brusquement de nombreux vaisseaux sous-muqueux qu'on ne voyait pas sous la muqueuse du col. Ici au contraire on les trouve depuis le niveau même de l'orifice du col jusqu'au vestibule. Ils existent entre la muqueuse du museau de tanche et la musculeuse, bien que le tissu cellulaire qui les unit soit là très-dense, tenace, et ne permette pas le glissement des organes les uns sur les autres, comme dans le vagin proprement dit. Ces vaisseaux se continuent en partie seulement avec les conduits plus contournés, spiroïdes, à parois épaisses, qui passent entre les faisceaux bien reconnaissables des fibres-cellules composant les lèvres du museau de tanche.

En même temps, la texture du chorion des lèvres du col change notablement. Quoique restant riche en noyaux du tissu cellulaire, sa trame le devient pourtant notablement moins que ne l'est celle de la muqueuse du col ; mais le nombre des fibres lamineuses, tant isolées que fasciculées, augmente beaucoup. Ce qui, en

outre, frappe surtout, c'est l'apparition des fibres élastiques fines, flexueuses, assez souvent anastomosées en réseau, à mailles polygonales. Beaucoup toutefois sont encore reliées par une de leurs extrémités à leur petit centre cellulaire d'origine, pourvu d'un noyau, souvent petit et peu régulier.

Ces particularités donnent à cette trame élastique, ici et dans tout le vagin, un aspect particulier qu'on retrouve à l'état rudimentaire en quelque sorte dans la muqueuse vésicale, mais non dans celle de l'urèthre, ni dans la peau. Dès la sortie de la cavité du col aussi, la surface du chorion se montre couverte de papilles cylindriques ou coniques, grêles, rarement à sommet bifurqué ou trifurqué; presque toutes sont longues de $0^{mm},2$, rapprochées les unes des autres, entièrement noyées dans l'épithélium, de telle sorte que celui-ci ne forme qu'une couche peu épaisse au niveau de leur sommet, ou indique leur siége par une légère saillie à ce niveau.

Ces diverses particularités se retrouvent dans tout le reste de l'étendue de la muqueuse vaginale. Les fibres élastiques y deviennent seulement plus nombreuses, mais en conservant toujours les mêmes caractères de finesse, d'état flexueux, etc. Le tissu cellulaire sous-jacent devient plus mou, et d'une richesse remarquable en vaisseaux, en veinules particulièrement. Plus profondément se voient nettement les couches musculaires lisses, à faisceaux minces, nettement délimités, séparés par une certaine proportion, variable d'un sujet à l'autre, de tissu lamineux assez riche en fibres élastiques complétement développées, fines et onduleuses.

Le chorion considéré seul est épais de 1 millimètre et même 1 millimètre et demi, sur les femmes mortes en couche particulièrement. Il est remarquable par le nombre des capillaires qui le traversent perpendiculairement à ses faces pour arriver aux papilles; capillaires bien plus fins que ceux plus nombreux encore et flexueux qui parcourent le tissu cellulaire sous-jacent. Les papilles minces, grêles, longues, cylindriques, riches en noyaux du tissu cellulaire, parcourues par une anse vasculaire unique sont néanmoins plongées dans l'épiderme; celui-ci passe en formant une surface plane au-dessus de leur sommet, ou indique la place de ce sommet par une petite élevure; l'ensemble de ces élevures donne à la surface muqueuse un aspect finement grenu, au moins à la loupe.

D'autre part, sur le haut des colonnes vaginales, l'état relativement rugueux de leur surface muqueuse est dû tant à l'écartement des papilles par places, qu'au grand volume et à l'état bi ou trilobé de celles-ci. La longueur de beaucoup d'entre elles est en effet de $0^{mm},3$.

Toutes ces dispositions restent, à peu de chose près, les mêmes jusqu'au bord libre de l'hymen ou des caroncules hyménales; mais à partir de là, ou au moins du bas de leur face vestibulaire, elles deviennent plus courtes, coniques, à base plus large, comme les papilles cutanées.

Généralement l'épithélium devient tenace, sa *couche cornée* plus épaisse, moins facile à dissocier comme sur l'épiderme cutané, dès que la muqueuse vaginale arrive à 3 ou 4 millimètres de la base de l'hymen ou de ses restes. Sur beaucoup de sujets il s'amincit plus ou moins et devient assez facile à dissocier au devant de l'hymen ou des caroncules dans toute la fosse naviculaire et tout le pourtour vestibulaire, sur une étendue de 2 à 4 millimètres aussi, au moins dans les points où se forment des plis permanents.

Une particularité très-frappante est celle qui s'observe sur le derme en examinant le vagin vers la peau. De 3 à 4 millimètres environ avant d'arriver à l'hymen

ou aux caroncules, les coupes minces montrent que les noyaux du tissu cellulaire diminuent de nombre, tandis que les faisceaux de fibres du tissu cellulaire et les fibres élastiques moins flexueuses, plus épaisses, réticulées, devenant abondantes, donnent à la trame tégumentaire une opacité très-marquée, une plus grande épaisseur et les caractères ordinaires du derme. Le nombre des vaisseaux, des veines surtout est toutefois plus considérable ici que dans le reste de la peau. L'hymen et les caroncules se présentent sous forme d'un épaississement de ce tissu dermique dont ils ont très-nettement la texture.

La muqueuse vaginale tout entière, au delà des portions des lèvres indiquées plus haut, est absolument dépourvue de glandes (voy. Littré et Robin, *Dict. de médecine*, édit. de 1855 et suivantes, article VAGIN, et Sappey, *Anatomie descriptive*, 1re et 2e édit., Cadiat et Ch. Robin, *Journal d'anat. et de physiologie*, 1874, p. 617).

Henle admet comme existant exceptionnellement, et MM. Cruveilhier fils et Sée figurent des follicules clos analogues à ceux de l'intestin dans la partie supérieure du vagin et sur le col de l'utérus. Il nous a été impossible, malgré des recherches multipliées, de trouver traces de glandes de ce genre, dont Huguier avait le premier, croyons-nous, supposé l'existence dans les termes suivants :

« La muqueuse vaginale présente, disait-il, deux ordres de follicules, les uns superficiels, placés dans l'épaisseur du derme ou immédiatement au-dessous de lui, s'ouvrant à la surface libre par un simple orifice ou un petit conduit; ils occupent plus particulièrement la partie inférieure du vagin. Les autres, plus profonds, sont logés dans l'épaisseur de la tunique cellulo-vasculaire du vagin; on les rencontre surtout dans les deux lèvres supérieures de celui-ci ; ce sont de véritables follicules clos, *n'ayant pas plus de conduit excréteur que ceux du col de l'utérus et de la voûte palatine*, dont ils se rapprochent, tandis que les premières seraient les analogues des follicules sébacés des grandes et des petites lèvres légèrement modifiés en raison de leur siége (Huguier, *Mém. sur les kystes de la matrice et du vagin ; Mém. de la Soc. de chirurgie*, Paris, 1847, t. I, in-4°, p. 326, et *Mém. de l'Ac. de médecine*, 1850, t. XV, p. 528).

Cette description est certainement fondée sur de simples déductions tirées de l'observation de kystes des parois du vagin et dans le but de s'expliquer l'apparition de ces derniers dans cet organe.

Les particularités anatomiques précédentes permettent de se rendre compte de l'état de sécheresse, avec insensibilité relative, etc., dit état de *cutisation*, que prennent les muqueuses vaginale, et des lèvres du col lorsqu'elles se trouvent graduellement et longtemps exposées à l'air, à la suite des prolapsus utérins.

L'hymen ou les caroncules, ainsi qu'une zone de la peau du vestibule (souvent dite *muqueuse vestibulaire*), dans *tout le pourtour de l'orifice vaginal*, sur une largeur de 10 à 15 millimètres, sont absolument dépourvus de follicules pileux, de glandes sébacées et sudoripares, aussi bien que de glandes mucipares, quoiqu'on ait affirmé l'existence dans cette région de ces diverses sortes de glandes. Le même fait s'observe quand de la ligne dentelée de l'anus on descend vers la peau du périnée et des fesses (*voy.* p. 456).

Cette zone sans traces de glandes et cette *zone péri-anale*, dont il sera question plus loin, doivent être rangées parmi les parties de la peau qui sont absolument dépourvues de tout organe annexe, tant sous-cutané qu'intra-dermique, aussi bien que la muqueuse du prépuce et du gland. Nous nous sommes assurés

aussi après MM. Martin et Léger, etc., de l'absence de glandes dans la partie supérieure du vestibule, les *sinus* qui entourent le méat urinaire de la femme n'étant aucunement des glandes.

La zone vestibulaire de peau ou muqueuse sans glandes ne se distingue de la peau avec laquelle elle se continue sur les petites lèvres que par l'apparition vers celles-ci des glandes sébacées, puis au périnée, au delà de la fourchette, par celle de quelques glandes sébacées accompagnées pour la plupart de follicules du duvet.

Tous ces faits ont une certaine importance physiologique en ce qu'ils montrent que chez les hommes les odeurs anales et vulvaires ne sont pas dues à des produits sécrétés par des glandes spéciales comme dans certains genres de carnassiers et de rongeurs, mais uniquement au produit des glandes sébacées ordinaires se décomposant dans certaines conditions particulières d'humidité et de température (voy. sur ces questions : *De la Structure intime de la muqueuse et des glandes uréthrales de l'homme et de la femme*, par MM. Cadiat et Ch. Robin, *Journal de l'anat. et de la physiologie*, 1874, p. 567).

Muqueuse uréthrale. Elle est manifestement, parmi toutes, celle dont la trame offre le plus de fibres élastiques, et cela d'une manière uniforme dans toute son épaisseur et toute sa longueur, depuis le voisinage du méat jusqu'au niveau du sphincter vésical. Les fibres lamineuses ne représentent guère plus d'un ou deux dixièmes de la masse des fibres qui composent cette trame ; celles qui sont à l'état de cellules fibro-plastiques, ainsi que les noyaux libres du tissu cellulaire, y sont peu abondants, surtout comparativement à ce que l'on voit dans la muqueuse vésicale.

De là vient que cette muqueuse, uniformément épaisse d'un demi-millimètre dans toute sa longueur, offre sur sa coupe, et vue par sa face libre, une couleur d'un blanc jaunâtre analogue à celle de la face interne des artères, pourvu que ses capillaires propres soient vides. Lorsqu'au contraire ceux-ci sont remplis, elle est rouge ou d'un rouge violacé plus ou moins intense, uniforme ou seulement dans les regions prostatique et naviculaire. Pourtant les plus superficielles de ces mailles capillaires sanguines ne sont pas sous-épithéliales. Elles sont toujours séparées de l'épithélium par la couche amorphe hyaline dite *intermédiaire*. Ces mailles son polygonales à angles arrondis ; les plus superficielles laissent apercevoir des artérioles et des veinules afférentes rampant à la face profonde de la muqueuse. Sur les pièces injectées, elle prend la couleur de matière à injection, et, à l'œil nu, semble être entièrement composée de vaisseaux.

Malgré quelques variétés individuelles à cet égard, la richesse en fibres élastiques très-minces est telle du reste dans la portion membraneuse que souvent elle a franchement le ton jaunâtre mat particulier, propre au tissu élastique ; cette teinte s'étend à 3 à 4 millimètres sur la portion membraneuse et un peu moins sur la portion prostatique.

Entre les mailles des fibres élastiques passent les fibres lamineuses, disposées en minces écheveaux ou nappes plutôt que fasciculées, comme elles le sont au contraire dans les tissus sous-jacents. Cette partie constituante de la trame du chorion muqueux est pauvre en noyaux du tissu cellulaire relativement aux autres muqueuses génito-urinaires. Comme l'a spécifié M. Sappey, les fibres élastiques y sont toutes très-fines, d'un diamètre de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$, peu flexueuses, souvent anastomosées ensemble ; en dehors de ces anastomoses leur direction générale est parallèle au grand axe de l'urèthre. La muqueuse, ainsi constituée adhère dans toute sa longueur aux organes qu'elle tapisse, se plisse avec eux

quand ils reviennent sur eux-mêmes dans l'intervalle des mictions et éjaculations ; elle ne glisse pas sur ces derniers quand on la tire ou la pousse dans tel ou tel sens. On voit là qu'elles sont les causes à la fois de la dilatabilité du canal et de sa tendance permanente au retrait à la manière des artères.

Les fibres élastiques de la trame se continuent avec celle du tissu spongieux et de la couche musculaire des portions membraneuse et prostatique ; mais il est facile de voir 1° que ces organes sont immédiatement sous-muqueux et qu'ici il n'y a pas, à proprement parler, de couche de tissu cellulaire sous-muqueux comme dans la vessie, l'œsophage, etc.; 2° que les fibres élastiques prenant part à la constitution de ces organes, bien que nombreuses encore, surtout dans les régions prostatiques supérieure et membraneuse, le sont bien moins pourtant que dans la muqueuse et forment des mailles plus larges, limitées par des fibres de volume moins uniforme. Au niveau de la prostate surtout, cette unification de la muqueuse et de la glande est remarquable, bien que la direction, principalement longitudinale, des fibres de la muqueuse fasse distinguer aisément celle-ci de la trame musculaire prostatique, distinction rendue plus nette encore par les culs-de-sac glandulaires dont le fond s'avance uniformément jusqu'au contact de la muqueuse, c'est-à-dire à une distance de $0^{mm},04$ à $0^{mm},05$ de la superficie même. Il en est ainsi sur tout le pourtour de la muqueuse de la région prostatique où la glande circonscrivant tout l'urèthre, celui-ci forme un canal qui traverse de part en part cet organe.

Rien de plus net dans la muqueuse uréthrale que sa couche hyaline limitante. Transparente, à peine grenue, sans noyaux, elle est épaisse de près de $0^{mm},01$. Sur elle reposent les noyaux ou les petites cellules épithéliales de la première rangée. Cette substance hyaline amorphe se continue entre les éléments de cette trame en diminuant de quantité à mesure qu'on l'examine plus profondément. Ces faits sont surtout évidents sur la coupe des portions uréthrales où les papilles sont soit tout à fait absentes, soit écartées les unes des autres.

Quant aux faisceaux de fibres-cellules qui prennent part à la constitution de l'urèthre, ils sont plus ou moins immédiatement sous-muqueux, mais nulle de ces fibres n'entre dans la constitution de la muqueuse même. Le nombre et le volume de leurs faisceaux rendent bien compte du rôle que joue leur constriction plus ou moins permanente dans la production des rétrécissements de l'urèthre dits spasmodiques ou temporaires.

En fait, la muqueuse uréthrale de l'homme est une muqueuse à trame principalement formée de fibres élastiques, plus encore que la muqueuse trachéale. Non-seulement cette particularité rend compte de la couleur propre à cette membrane quand elle est exsangue, mais encore de son élasticité si remarquable, qui permet de la dilater et de l'étendre considérablement (surtout quand on l'a isolée par dissection) avec retrait immédiat dès que cesse l'effort distensif. Elle rend compte surtout de ce fait que, comme pour les ligaments élastiques et les artères, une fois détruite par ulcération, elle ne se régénère que lentement et ne se régénère que très-mal ; c'est-à-dire que les fibres élastiques ne se reproduisent que lentement et imparfaitement, et ce n'est que du tissu lamineux cicatriciel dit inodulaire qui se produit, lequel forme épaississement, avec tendance à un retrait incessant, comme dans le cas des cicatrices du derme et autres tissus à trame élastique abondante. La cause de l'incurabilité du rétrécissement est en outre, et surtout, dans ce que cette cicatrice des ulcérations se produit inévitablement pendant le retrait et l'oblitération complète du canal, ce qui fait qu'elle

tend toujours à n'avoir que les dimensions correspondant à cet état et non celles qui sont en rapport avec son état de dilatation, c'est-à-dire celles qu'elle a aux périodes intermittentes de courte durée, et de son fonctionnement émissif (*voy.* sur ce point Ch. Robin, art. RÉTRACTION et URÈTHROSTHÉNIE dans Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine* dit de Nysten, 1868, et éditions suivantes; et art. LAMINEUX, *Dict. encyclopédique des sc. médic.*, 1869, p. 249).

Sur les coupes comprenant un peu de la surface du gland, les lèvres plus ou moins amincies du méat, et la muqueuse uréthrale sur une longueur de 2 à 3 centimètres, on constate nettement les faits suivants: Le chorion mince, à vaisseaux volumineux envoyant de gros capillaires dans les papilles et à trame élastique réticulée d'après le même type que dans le derme, ce chorion et ses papilles se suivent dans le canal au delà du bord même des lèvres sur une étendue qui, d'un sujet à l'autre, est de 5 à 8 millimètres. Dans toute cette étendue l'épithélium est pavimenteux à *couche cornée* très-nette; passant par-dessus le sommet des papilles, celle-ci rend la muqueuse très-lisse. Tenace et difficile à dissocier jusque-là, cet épithélium change de caractères assez brusquement et à 1 ou 2 dixièmes de millimètres plus loin ses cellules superficielles ont les caractères de l'épithélium prismatique; là il devient mou, glissant, et ses éléments se dissocient aisément dans toute son épaisseur. En même temps aussi le chorion s'amincit un peu, sa trame élastique perd l'état réticulé à mailles de largeur égale presque en tout sens pour prendre les caractères indiqués plus haut.

Les papilles deviennent un peu plus grêles, ainsi que leur capillaire, à sommet saillant ou non à la superficie de la couche épithéliale et plus rares; elles disparaissent même tout à fait sur une certaine étendue chez quelques sujets, au moins à la face inférieure du conduit. C'est de 10 à 15 millimètres au delà du remplacement de l'épithélium pavimenteux par le prismatique qu'on voit les orifices du premier des *sinus* ou *lacunes* de l'urèthre.

Dans le reste de l'étendue de cette muqueuse, l'épithélium qui la tapisse offre une épaisseur de 0mm,08 à 0mm,10 sur l'adulte et de 0mm,03 à 0mm,05 seulement dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Sa couche profonde est nucléaire ou individualisée en très-petites cellules polyédriques, sur une ou plusieurs rangées selon l'épaisseur de l'épithélium; mais la couche superficielle est bien formée dans toute son étendue, comme le disent Kölliker, Sappey et autres, de cellules prismatiques. Beaucoup sont pyramidales, à base parfois large, ou bipyramidales fusiformes. Il en est aussi qui sont polyédriques, un peu anguleuses, aussi épaisses que larges ou à peu près, surtout près du méat et du sphincter vésical; elles tendent alors à prendre une forme pavimenteuse. Toutes sont dépourvues de plateau.

La rangée épithéliale superficielle est prismatique dès l'âge fœtal aussitôt que l'urèthre est fermé en dessous, en canal.

Dès qu'on arrive au niveau du sphincter vésical, la muqueuse change de caractère. La couche hyaline superficielle sans noyaux reste telle qu'elle était, bien qu'un peu plus mince. Mais sur le trigone vésical même, la muqueuse cesse d'avoir une trame proprement dite de fibres élastiques, elle est formée de tissu lamineux riche en noyaux du tissu cellulaire, pauvre en fibres élastiques flexueuses; mais elle en renferme beaucoup à l'état de cellules étoilées, à prolongements fibrillaires courts, c'est-à-dire restées à un état de développement incomplet. La couche du tissu cellulaire sous-muqueux au contraire, au niveau du trigone surtout, est très-riche en fibres élastiques fines, et se continue en con-

servant ce caractère dans la couche musculeuse, entre ses faisceaux. La muqueuse même du trigone adhère assez fortement à cette couche, glisse difficilement sur elle, et c'est à celle-ci plutôt qu'à la première que cette région de la vessie doit sa fermeté et sa couleur d'un blanc jaunâtre, mat, quand elle n'est pas congestionnée.

Les noyaux libres du tissu cellulaire (*cytoblastions*, *corpuscules lymphoïdes*, etc.), sont rares dans cette portion de la muqueuse; mais ils sont nombreux bien que plus ou moins d'un sujet à l'autre, dans le reste de la muqueuse vésicale. Ils le sont surtout près de la couche hyaline superficielle, dans laquelle pourtant ils n'empiètent pas. Il est des points dans lesquels ces noyaux sont assez nombreux pour être presque contigus. On sait que Burckhardt les a le premier décrits (*Das Epithel der ableitenden Harnwege*, in *Archiv für pathol. Anat.*, Berlin, 1859, in-8°, t. XVII, p. 94), dans la trame des muqueuses urinaires et les a considérés comme jouant un rôle dans les phénomènes inflammatoires d'une part et comme *matrice de l'épithélium*, qui remplacerait celui qui se desquame à la surface de ces muqueuses.

De plus, à compter du niveau du sphincter vésical, la partie superficielle de l'épithélium est formée de deux ou trois rangées de cellules épithéliales nettement pavimenteuses. Dans toute l'étendue du trigone, cet épithélium recouvre des papilles moitié plus courtes que celles de l'urèthre, écartées les unes des autres de $0^{mm},01$ au moins, et davantage encore chez la femme. C'est la seule portion de la vessie dans laquelle on en trouve. Au-dessous de cette couche épithéliale pavimenteuse se trouvent 2 à 4 rangées de cellules épithéliales de plus en plus petites dont beaucoup sont, soit réellement prismatiques, soit bipyramidales fusiformes, soit polyédriques proprement dites, à noyau souvent relativement volumineux (*épithelium mixte*). Dans certains cas de calculs vésicaux, cet épithélium peut passer à l'état de véritable épiderme tout à fait semblable à celui de la main; c'est-à-dire avec couche dite cornée, composée de larges cellules *minces*, *lamelleuses*, polygonales à 5 ou 6 pans, très-adhérentes entre elles sans noyau; puis au-dessous il y a des cellules semblables pourvues d'un noyau et enfin plus profondément des cellules nucléées polyédriques de plus en plus petites et plus grenues conduisant jusqu'au chorion vasculaire. Cette couche, pouvant avoir jusqu'à un millimètre d'épaisseur, offre alors la coloration d'un blanc opalin un peu nacré, la flexibilité avec déchirure lamelleuse assez facile que montrent les couches épidermiques cutanées et linguales macérées. J'ai observé récemment un cas de ce genre avec M. Reliquet sur un calculeux de sa clientèle.

MM. Sappey et Jarjavay ont bien montré que les papilles de la muqueuse uréthrale sont rares dans les deux dernières portions de l'urèthre et même parfois déjà dans la portion bulbeuse. Cependant il y a des sujets qui, dès l'âge de cinquante à cinquante-cinq ans et au delà en possèdent là un assez grand nombre. Elles deviennent nombreuses à partir surtout de la fosse naviculaire à mesure qu'on approche du méat. Elles sont comme disposées en séries longitudinales dans lesquelles plusieurs sont rapprochées les unes des autres et un certain espace en est dépourvu de chaque côté. Toutes sont simples. Les plus longues, à sommet parfois aigu et effilé le long de la crête des saillies longitudinales dont la production est amenée par le plissement habituel de l'urèthre revenu sur lui-même qu'elles semblent prolonger. Elles sont longues de $0^{mm},10$ à $0^{mm},16$. Elles sont molles et flottantes, se couchent à la surface de la muqueuse. Les plus courtes descendent à une longueur de $0^{mm},04$; celles-ci sont à peu près

tout à fait enterrées dans la couche épithéliale, parfois au nombre de deux, trois ou davantage. Assez larges à leur base, elles deviennent rapidement grêles pour se terminer en pointe mousse ou effilée. Pourtant il en est quelques-unes qui sont tout à fait cylindriques, grêles, à extrémité arrondie ou même plus ou moins renflée en massue.

Ces particularités se retrouvent dans l'urèthre de la femme, où les papilles sont seulement plus longues et un peu plus grêles, surtout dans le voisinage du méat. Elles deviennent rares à mesure qu'on approche du sphincter. Les plus longues peuvent atteindre, mais ne dépassent pas 0^{mm},05; même dans ce cas-là elles restent toujours simples, non ramifiées à l'état normal. Elles sont essentiellement formées par la substance de la couche superficielle hyaline, avec quelques noyaux embryoplastiques, qui n'arrivent jamais à toucher la superficie même de la substance homogène ou fondamentale de la papille, c'est-à-dire la surface sur laquelle repose la couche épithéliale profonde, nucléaire ou de régénération.

Les noyaux embryoplastiques sont environ deux fois plus nombreux dans les papilles de l'urèthre de la femme que dans celles de l'homme. Sur les plus grosses papilles, mais non sur les petites, quelques nappes de fibres lamineuses avec ou sans fibres élastiques très-fines s'avancent plus ou moins loin dans la base et dans le centre de ces petits organes.

Dans chaque papille pénètre une seule anse du réseau superficiel des capillaires; placée au centre de celle-là, elle approche plus ou moins de son somme sans jamais l'atteindre, sans même jamais empiéter dans la couche hyaline superficielle, sans jamais par conséquent arriver jusqu'au contact de la rangée la plus profonde du noyau ou de très-petites cellules de l'épithélium.

Nous n'avons jamais rencontré de papilles uréthrales atteignant une longueur d'un millimètre et perdues dans l'épithélium, même chez la femme, contrairement à ce qu'avancent quelques auteurs (Cruveilhier fils et Sée, *Anat. descript.*, t. II, p. 544, 1865); les plus petites seules, longues de 0^{mm},04 à 0^{mm},06, sont dans ce cas, comme dans l'urèthre de l'homme, où cette disposition est commune. Les papilles manquent sur le verumontanum, sont souvent petites et très-écartées dans les régions membraneuse et prostatique; mais elles y sont toutefois rarement tout à fait absentes.

Leur nombre est plus grand sur les sujets de cinquante ans et au-delà qu'antérieurement. Alors parmi elles il en est souvent qui sont plus longues du quart à la moitié qu'auparavant, non-seulement là, mais sur toute la longueur du conduit. La muqueuse est lisse, sans papilles pendant toute la vie intra-utérine, excepté au voisinage de la fosse naviculaire.

Tout en conservant la structure indiquée plus haut, les papilles sont remarquables par leurs variétés de formes, conique, effilée, cylindrique, en massue ou même presque globuleuse avec un pédicule court et mince.

D'autres variétés d'aspect, dans les régions membraneuse et spongieuse seulement, sont dues aux plis, ou saillies longitudinales permanentes de la muqueuse, d'une hauteur de 0^{mm},02 à 0^{mm},04, épais ou non à leur base, parfois très-minces; ils sont surmontés de papilles rares ou nombreuses de formes diverses, rapprochées ou écartées, flottantes ou parfois réduites à un simple mamelon, haut de 0^{mm},04 à 0^{mm},08, sur une épaisseur égale ou au contraire plus considérable. Des papilles de cette forme se trouvent aussi çà et là sur les parties lisses de la muqueuse.

Sur les vieillards il est de ces plis qui sont parcourus dans toute ou une partie

de leur longueur par plusieurs veinules relativement volumineuses, variqueuses ou non ; elles réduisent parfois à de très-minces cloisons la trame de la muqueuse, soit celle qui est interposée aux vaisseaux, soit celle qui, à la surface, porte les papilles. Il est de ces plis dans lesquels s'enfoncent des lacunes ou qui contiennent des glandules. Dans l'un et l'autre cas, de ces dispositions il résulte pour leur coupe transversale des dispositions aréolaires très-démonstratives et d'aspects variés, suivant que les conduits glandulaires sont affaissés ou dilatés, et alors cylindriques.

Sur les femmes quand les vaisseaux de l'urèthre ne sont ni injectés ni congestionnés, la surface de cette muqueuse est éloignée en moyenne d'un millimètre à $1^{mm},3$ de la couche de fibres-cellules longitudinales. La muqueuse proprement dite forme au plus la moitié de cette épaisseur. Le reste est constitué par le tissu lamineux à veinules nombreuses, larges, à parois minces et très-congestibles de cette région. D'un sujet à l'autre ces veines empiètent plus ou moins, si l'on peut dire ainsi, dans la face profonde de la muqueuse proprement dite, et rendent par suite cette membrane plus mince et d'une épaisseur plus difficile à préciser.

D'une femme à l'autre aussi, ce tissu cellulaire sous-muqueux riche en veines est plus ou moins glissant, d'une texture plus ou moins serrée, plus ou moins distincte de celle de la muqueuse proprement dite.

L'épaisseur totale de la muqueuse est plus grande, au niveau des enfoncements en cul-de-sac, appelés *sinus* ou *lacunes* que présente la muqueuse, surtout près du méat et en nombre différent d'un sujet à l'autre. Toujours, comme chez l'homme, ils sont creusés dans la muqueuse même qu'ils dédoublent en quelque sorte et non dans le tissu sous-jacent.

La muqueuse uréthrale de la femme est moins riche en fibres élastiques que celle de l'homme, quoiqu'elle le soit encore beaucoup. Ces fibres sont plus fines que celles de la muqueuse du vestibule et du vagin. Enfin ce réseau s'étend sans discontinuité dans le tissu cellulaire sous-muqueux rempli de veinules et dans celui de la couche musculaire, sans être beaucoup moins riche, c'est-à-dire à mailles beaucoup moins serrées; seulement ici les mailles sont de largeur et de configuration à peu près semblables dans le sens longitudinal et dans le sens transversal du conduit.

Les papilles, plus longues que sur la muqueuse uréthrale de l'homme, sont semblables quant à la structure. Partout elles sont rares, c'est-à-dire isolées, écartées d'un et parfois de 4 à 5 millimètres les unes des autres. Elles manquent sur toute la muqueuse vésicale à partir des bords du trigone.

Comme le dit M. Sappey, il y a absence absolue de glandes, tant folliculeuses qu'en grappes simples dans le trigone à partir du niveau du sphincter, contrairement à ce qu'avaient avancé Huschke, Kölliker, Virchow et autres.

L'épithélium uréthral chez la femme a, comme sur l'homme, sa couche superficielle composée de cellules prismatiques, fait déjà indiqué par Verneuil pour certains cas pathologiques (Verneuil, *Sur quelques polypes papillaires de l'urèthre de la femme*. Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie, Paris, 1855, p. 123); il n'est pas pavimenteux comme l'indiquent quelques auteurs (Kölliker, etc.). La distinction entre cet épithélium et l'épithélium pavimenteux de la vulve est des plus nettes à compter de 1 à 3 millimètres environ au delà des lèvres du méat, en observant du dehors vers l'intérieur du canal. Il se desquame très-facilement et d'assez bonne heure sur le cadavre.

Les orifices que l'on peut apercevoir à l'œil nu ou aidé de la loupe à la surface de la muqueuse uréthrale sont de trois sortes.

Ce sont :

1° Les orifices des *Sinus* ou *lacunes de Morgagni* et de *Haller*, qui se distinguent des glandes tant par leur largeur que par leur profondeur, et parce que leur épithélium est le même que celui de la surface générale de la muqueuse ; il en est parfois, bien que rarement, qui, sur l'homme seulement, reçoivent des glandes soit à leur fond, soit sur leurs côtés. Le nom de *sinus* convient mieux à ces conduits que celui de *lacune*, ainsi que nous le verrons ci-après ;

2° Les orifices des *follicules*, soit simples, soit bilobés, soit trilobés vers leur fond, qui se rencontrent dans l'urèthre des deux sexes, mais surtout sur l'homme ;

3° Les orifices des *glandes en grappe simple* ou proprement dites, la plupart à culs-de-sac irréguliers et couchées obliquement, plus rarement à *culs-de-sac réguliers* dirigés perpendiculairement à la surface de la muqueuse. Ces dernières ne se rencontrent guère que dans l'urèthre de l'homme, tandis que les premières se rencontrent aussi bien chez la femme que sur l'homme, mais non toujours couchées obliquement chez celle-là.

La quantité des uns et des autres de ces organes microscopiques varie beaucoup sur tel ou tel sujet dans les deux sexes, ainsi que l'ont toujours indiqué les anatomistes ; très-nombreux sur quelques-uns, ils sont rares sur d'autres, sans pourtant manquer jamais. Nous n'avons à parler ici que des sinus, les seuls des organes énumérés ici qui appartiennent en propre à des muqueuses.

A partir du méat, c'est de 18 à 27 centimètres en arrière de lui qu'on commence à voir les orifices de ces organes chez l'homme, ainsi que l'ont noté divers anatomistes. Jusque-là, la muqueuse ne présente que des papilles souvent courtes, rares et même nulles sur quelques sujets, jusqu'auprès des premiers orifices qu'on rencontre, et qui sont toujours ceux d'un ou de plusieurs *sinus* ; on ne trouve ensuite des glandes que quelques millimètres plus loin. Le premier de ces orifices est souvent celui du grand sinus de la partie supérieure de la fosse naviculaire, dont la paroi superficielle forme valvule (A. Guérin) par son bord libre.

Les sinus sont de simples dépressions, des continuations de la muqueuse en creux ou conduits terminés en cul-de-sac, à une profondeur de $0^{mm},2$ à 10 ou 15 millimètres (et même plus de 27 millimètres d'après Cruveilhier), avec une largeur variant de $0^{mm},1$ ou $0^{mm},2$ à 2 ou 3 millimètres pour les plus profondes, près de la fosse naviculaire surtout. La plupart s'enfoncent obliquement, puis horizontalement dans l'épaisseur du chorion muqueux au dessous des papilles et des follicules ; d'autres sont dirigées d'abord perpendiculairement à la superficie de la muqueuse, pour ensuite devenir obliques. La forme du conduit varie naturellement selon l'état de distension ou d'affaisement de sa paroi.

Celle-ci est représentée par le tissu même du chorion dans lequel les lacunes sont creusées directement, sans distinction d'une tunique propre ; mais la couche superficielle hyaline se trouve sur toute leur surface comme sur celle de la muqueuse générale. L'épithélium est tout à fait semblable aussi, sauf un peu plus de minceur dans quelques-unes, mais non dans toutes.

Il n'y a pas de sinus qui soient formés par un enfoncement de la muqueuse entre les aréoles du tissu spongieux de l'urèthre.

A la surface de certaines des plus grandes lacunes, mais près de leur orifice

seulement, il y a quelques papilles, généralement courtes, noyées dans l'épithélium ou libres. Le reste de la surface muqueuse du sinus est lisse, sans papilles. C'est le bord de la paroi superficielle de ces sinus qui forme valvule dans l'urèthre quand ils sont larges et bien visibles.

Dans l'urèthre de l'homme ces lacunes se rencontrent surtout vers la partie spongieuse du canal. Sur quelques sujets, mais non chez tous, dans la portion membraneuse elles existent presque seules à l'exclusion des glandes et celles-ci, en moindre nombre, ne sont plus alors que des follicules à cul-de-sac lobé ou non. Sur d'autres ils sont rares et ce sont des follicules et des glandes en grappe simple, régulières ou non, qui prédominent. On ne peut rien dire à cet égard qui soit commun à tous les individus, tellement sont nombreuses les variétés individuelles. Dans la région prostatique, les sinus sont d'un sujet à l'autre, soit rares, soit nombreux, même à la face supérieure du canal, et profonds de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$ seulement avec une largeur égale ou moindre. A la face inférieure ils manquent sur le *verumontanum*, mais se retrouvent çà et là sur les côtés de prolongement ou freins et dans la muqueuse de la face opposée de cette région du canal. Ils disparaissent tout à fait au niveau du sphincter.

Que la muqueuse de l'urèthre de la femme offre ou non des colonnes ou plis superficiels réticulés, peu ou très-prononcés, des papilles rares (ce qui est assez ordinaire) ou nombreuses, on y trouve des *sinus* constitués sur le même type que ceux de l'urèthre masculin, quant à la structure de leurs parois, l'absence de glandes et de papilles, sauf près de leur orifice. Leur nombre varie notablement d'un sujet à l'autre; il en est qui n'en montrent que fort peu ou n'en possèdent que dans le quart antérieur de l'urèthre. Leur profondeur varie aussi de quelques dixièmes de millimètre à 5 ou 6 millimètres, avec une largeur en rapport avec celle-ci. Parmi les moins profonds il en est qui sont presque aussi larges que longs. Ils ont du reste été bien décrits par M. Richet (*Anatomie médico-chirurgicale*) et par MM. A. Martin et Léger. Comme sur l'homme, on peut parfois faire suinter par la pression des plus profonds une gouttelette de mucus rendu grisâtre ou puriforme par les cellules épithéliales qu'il tient en suspension. Ce mucus a déjà été indiqué par Haller dans l'excellente description des sinus qu'il a donnée; il considère ces organes comme pouvant être le siége de la gonorrhée et le lieu de production des fils qu'on trouve dans l'urine pendant et après cette maladie.

MM. A. Martin et Léger, qui appellent *cryptes muqueux* ces sinus, ont bien montré : 1° que ce sont des organes semblables qu'on trouve au nombre de seize à dix-huit sur les côtés du méat, sur son *tubercule* médian inférieur et au-dessus, dans la portion du vestibule la plus voisine de cet orifice (*valvulæ, seu lacunæ superiores* de Haller); 2° que ce ne sont pas des glandes, comme l'avaient cru de Graaf, Robert et Huguier qui, antérieurement, les ont également bien décrits sous le nom de *follicules mucipares*; ils ont montré que, dirigés parallèlement ou obliquement par rapport à l'urèthre, il en est qui peuvent atteindre une profondeur de 15 à 25 millimètres et une largeur qui permet facilement l'introduction d'un stylet; 3° que le vestibule et le méat ne sont pourvus d'aucune glande sébacée ni mucipare (A. Martin et Léger. *Des appareils sécréteurs des organes génitaux externes chez la femme.* In *Archives génér. de médecine.* Paris, 1862, t. XIX, p. 76).

Nous ajouterons seulement qu'il est des femmes sur lesquelles ces sinus sont réduits à une profondeur de quelques dixièmes de millimètres et à une largeur

de quelques centièmes ; parfois au contraire leur largeur est à peu près égale à leur profondeur. Il en est même qui n'en ont pas du tout. Au pourtour de leur origine comme autour du méat proprement dit, l'épithélium du vestibule, quoique relativement mince et tenace, à cellules difficiles à dissocier, nettement pavimenteux, enterre de minces et relativement longues papilles dermiques, dont le sommet s'avance jusqu'auprès de la couche cornée de cet épiderme. En pénétrant dans les sinus on voit, comme en pénétrant dans l'urèthre, les papilles devenir libres et flottantes sur une partie de leur longueur et en même temps l'épithélium devenir mou, facile à dissocier, plus mince, et composé de cellules dont les plus superficielles prennent la forme prismatique. Dès qu'on est dans le sinus ou conduit lui-même, l'épithélium ne change pas, mais la muqueuse ne porte plus de papilles. Au pourtour de leur orifice et surtout au pourtour du méat urinaire même, ces papilles sont parfois assez nombreuses et volumineuses (quoique toujours simples) pour donner aux lèvres de ces orifices, ordinairement minces, la forme d'un petit bourrelet d'aspect velouté. On peut du reste, au delà de celui-ci, trouver la muqueuse uréthrale presque dépourvue de papilles et présentant des sinus qui n'en montrent aucune près de leur orifice, non plus que dans leur intérieur.

L'état libre des papilles sur les lèvres du méat et des orifices des sinus fait distinguer aisément ces parties, dans les préparations microscopiques, de la coupe des plis assez profonds, à épithélium pavimenteux proprement dit, que présente la peau ou muqueuse du vestibule sur quelques femmes.

Jamais au fond ni sur la longueur des sinus uréthraux et du méat urinaire de la femme, non plus qu'avec eux dans le vestibule, on ne trouve ni des follicules ni des glandes en grappes analogues à ceux de l'urèthre, contrairement à ce qu'ont avancé quelques auteurs.

Ici encore nous devons dire qu'il ne serait pas exact de répéter avec Kölliker (*Histologie*. Paris, 1868, p. 752) que *des glandes muqueuses en grappe* de forme ordinaire, de 0^{mm},7 à 5^{mm},5 de diamètre seraient en nombre très-variable au pourtour du méat urinaire *dans le vestibule et sur les parties latérales du vagin, qu'autour du méat et à l'entrée du vagin il y a des follicules* semblables à ceux des petites lèvres. Nous avons déjà spécifié, avec MM. A. Martin et Léger, qu'il n'y a que des sinus autour du méat, pas de glandes sébacées ni glandes muqueuses. Quant au reste du vestibule et au pourtour du vagin, ils ne possèdent ni glandes quelconques ni sinus. Nous nous sommes assuré que pour le vagin il faut s'éloigner de 8 à 10 millimètres de la face antérieure des caroncules ou de l'hymen avant de trouver des glandes, qui sont les *glandes sébacées*, se retrouvant sur les petites lèvres; vers la *fourchette*, c'est de 10 à 15 millimètres seulement de cette face antérieure que se montrent ces glandes sébacées, puis un peu plus loin des poils plus ou moins rares avec leurs glandes sébacées.

Ajoutons : 1° que la manière dont ces sinus sont creusés dans l'épaisseur de la trame même de la muqueuse, sans présenter de paroi propre distincte de celle-ci, quelle que soit leur largeur et leur profondeur, tant sur l'homme que sur la femme, 2° que la similitude de leur épithélium avec celui de la surface de la muqueuse et les différences qui le séparent de l'épithélium des glandes décrites ci-après constituent autant de faits importants à signaler.

Ils montrent : 1° que ces sinus ne sont pas des organes glandulaires, mais des organes muqueux ; 2° que, par conséquent, ce ne sont pas ces sinus (qui, du reste,

manquent quelquefois), qu'il faut décrire comme représentant la *prostate de la femme*, contrairement à ce qu'ont avancé de Graaf, Leuckart (*Das Webers'che Organ und Metamorphosen. Illustrirte med. Zeit.*, 1852, t. I, p. 2) et Virchow (*Prostata-Concretionen beim Weibe. Archiv für pathol. Anat.* Berlin, 1854, in-8°, t. V, p. 3).

Tandis que les glandes uréthrales proprement dites et prostatique, apparaissant (comme toutes les autres espèces de glandes) plus ou moins tôt pendant la vie intra-utérine, sont très-nettement développées déjà au moment de la naissance, les sinus précédents ne le sont pas encore. Ce n'est que plusieurs années plus tard, plus ou moins près de l'époque de la puberté, que ces enfoncements se montrent et ils continuent à se développer, à s'agrandir pendant tout le reste de la vie. (*Voy.* Cadiat et Ch. Robin, *loc. cit.*, 1874.)

TEXTURE DES MUQUEUSES CÉPHALO-THORACIQUES. D'une manière générale la texture du chorion de ces muqueuses se rapproche bien plus de celle de la peau que celle du chorion des précédentes, mais pourtant avec des différences notables de l'une à l'autre. Dans la muqueuse buccale en général, la trame élastique forme presque partout des mailles polygonales anguleuses, plus ou moins étroites selon leur nombre et de diamètre à peu près égal dans les deux sens de chacune d'elles comme dans la peau. Ce sont aussi des fibres élastiques proprement dites, complétement développées et non de minces et courts prolongements autour d'un noyau comme centre (*voy.* p. 431-432). Partout aussi les fibres lamineuses enchevêtrées dans ces mailles élastiques sont pour la plupart disposées en faisceaux, comme dans le derme (*voy.* LAMINEUX p. 220), quelque mince que soit la muqueuse.

Le passage de la peau des lèvres à la muqueuse de leur partie exposée à l'air se manifeste par la disparition des follicules pileux et des glandes sudoripares par un amincissement brusque du derme et de l'épiderme au même niveau et à ce niveau également par une diminution de volume des papilles qui deviennent moitié plus courtes et notablement plus minces. Partout elles sont noyées dans l'épiderme et leur sommet s'avance presque jusqu'au contact de la couche cornée. L'épiderme ne change pas de texture, mais sa couche cornée s'amincit particulièrement beaucoup sur les lèvres. Les rapports de la face profonde du derme avec le tissu adipeux sous-jacent restent les mêmes jusqu'à ce qu'on arrive à la couche glandulaire sous-muqueuse, où cependant beaucoup d'acini sont séparés de la membrane par le tissu graisseux.

La muqueuse buccale tout entière jusqu'aux bords et à la pointe de la langue ne diffère de la muqueuse labiale que par plus de minceur de toutes ses parties et un peu plus de brièveté des papilles (pour la muqueuse linguale *voy.* LANGUE). La structure propre des papilles est la même que celle qui est indiquée ci-après à propos de la muqueuse pharyngienne. Le nombre de ces prolongements est tel, que toutes se touchent par leur base et qu'à proprement parler nul point de la superficie du chorion ne reste à l'état de surface libre. Néanmoins un examen attentif fait reconnaître à la base et sur toute l'étendue des papilles une mince couche hyaline limitante sur laquelle n'empiètent ni les noyaux libres, ni les capillaires.

Dans toute cette muqueuse et celles à épithélium parvimenteux décrites ci-après la vascularité résulte de la présence d'un riche réseau sous-muqueux d'artérioles et de veinules, celles-ci souvent bien visibles à l'œil nu, qui de la face profonde de la membrane envoit et reçoit des rameaux plus fins.

Ceux-ci traversent le chorion perpendiculairement à sa surface ou à peu près en s'y anastomosant plus ou moins, surtout à sa partie profonde; dès le milieu du chorion, une artériole capillaire se dirige presque directement au sommet de la papille en passant près de son axe, puis se replie à angle aigu ou en décrivant une petite courbure. Le vaisseau revient aussi sous forme de veinule qui reste simple ou se subdivise en deux ou trois branches avant d'être arrivée à la base de la papille, toutes les fois que celle-ci est un peu grosse.

Au voile du palais le chorion épais d'un cinquième à un tiers de millimètre est tapissé d'un épithélium pavimenteux dont l'épaisseur égale ou dépasse un peu les nombres précédents.

Des papilles grêles, cylindriques, un peu et inégalement écartées les unes des autres sont plongées dans cet épithélium sans déterminer des saillies à sa superficie. Rendu peu transparent par ses nombreuses fibres élastiques, ce chorion tranche sur les coupes, sur le tissu cellulaire plus ou moins adipeux et sur les glandes sous-jacentes. Sa face profonde, nettement limitée, envoie cependant dans les tissus sous-jacents d'assez nombreux faisceaux riches en fibres élastiques qui se disséminent dans ces parties. Cette particularité s'observe aussi sur toute la muqueuse des lèvres et des joues, sur celle des gencives particulièrement. En arrivant sur la luette, l'épaisseur de cette muqueuse se réduit à un tiers de millimètre en y comprenant son épithélium. Toutefois son chorion reste nettement distinct du tissu cellulaire sous-jacent parsemé de cellules adipeuses et d'acini glandulaires. Il n'y a plus dans la trame que de rares fibres élastiques proprement dites et des cellules étoilées, centres de quelques prolongements de cette nature non anastomosés entre eux.

Les noyaux du tissu cellulaire sont peu nombreux dans cette trame et de plus sa face libre est lisse, dépourvue de papilles au moins dans la plus grande partie de la longueur de cet organe.

Les particularités précédentes ne sont pas sans intérêt lorsqu'on se reporte à la facilité avec laquelle la luette se laisse distendre par l'œdème et combien peu sa muqueuse réagit contre ce gonflement.

Muqueuse du pharynx. Quand des joues ou du voile du palais on suit la muqueuse dans le pharynx, on rencontre un certain nombre de particularités anatomiques qu'on s'étonne de ne pas voir signalées dans les traités classiques, bien que depuis longtemps elles aient été décrites par moi, en 1855 (*Dict. de médecine*, dit de Nysten, 1855 et édit. suiv. art. PHARYNX) et mieux encore par Luschka en 1860 et surtout en 1868 (*voy.* Luschka, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1869, p. 225). J'avais fait ces recherches à l'occasion de pièces anatomiques demandées par Nélaton à Lorain et à moi, dans le but d'étudier le mode de formation des polypes du pharynx.

La voûte du pharynx ou portion supérieure répondant au sinus sphénoïdal et surtout à l'apophyse basilaire représente au point de vue de la constitution de la muqueuse lisse la portion terminale des fosses nasales. Là et un peu sur les côtés jusqu'au bord postérieur du pavillon des trompes d'Eustache, elle est grise ou d'un gris rosé, adhérente au tissu fibreux blanc qui forme périoste à l'apophyse basilaire et devient souvent le point de départ des polypes. En arrière et sur les côtés dans toute la portion dite *nasale* du pharynx, à partir de la ligne où les parois de celui-ci deviennent verticales, sa muqueuse diffère tout à fait de la précédente, avant même le huitième mois de la vie intra-utérine.

Elle en diffère : 1° par sa couleur plus foncée, plus rouge, plus riche en vais-

seaux ; 2° par l'aspect de sa surface, qui, au lieu d'être unie, est anfractueuse et forme des espèces de circonvolutions régulières qui descendent à peu près jusqu'au niveau des amygdales.

Cette disposition commence à se montrer en haut à la ligne d'insertion de la paroi verticale postérieure du pharynx, et latéralement entre les sillons profonds situés derrière les trompes d'Eustache (*recessus pharyngis* de Rosenmuller). *Si l'on verse sur cette muqueuse un filet d'eau*, on voit qu'elle a un aspect tomenteux, plissé, dû à ce qu'elle est disposée en sillons, qui lui donnent son apparence boursouflée ; ces sillons sont profonds et se dirigent d'avant en arrière, dans toute la longueur de cet espace, au nombre de deux à quatre de chaque côté le plus souvent.

Un sillon médian plus profond (3 à 4 millimètres de profondeur) sépare ces plis en nombre égal et souvent symétrique de chaque côté, du moins, sur les enfants; son extrémité postérieure se termine en un *infundibulum* ou *foramen cæcum*. (*Bourse pharyngienne* de certains mammifères, de A. F. J. C. Mayer, *Unters. aus dem Geb. der Anat.* Königsb. 1842, in-4°). En tendant cette muqueuse, les sillons deviennent beaucoup plus apparents ; quand on arrive à cette espèce de *foramen cæcum* (assez analogue à celui de la base de la langue), on voit qu'elle s'enfonce profondément dans sa cavité qui remonte au milieu du tissu fibreux blanc, et que l'on ne peut pas la séparer de ce périoste épais de l'apophyse basilaire. Au niveau de la base des apophyses ptérygoïdes et de leur aile interne, la muqueuse est disposée comme dans les fosses nasales (Ch. Robin. 1855). L'orifice de cet infundibulum peut, du reste, se trouver situé à la partie inférieure seulement du curieux épaississement muqueux dont il est question ici.

On peut voir par transparence, surtout à la loupe, les petites glandes en grappe, de couleur grisâtre, un peu aplaties (sans parler des follicules clos qui lui donnent un aspect grenu). Cet état de la muqueuse et de ce tissu se prolonge en pointe de chaque côté sur la face postérieure des piliers palatins postérieurs; en arrière, il cesse au niveau du voile du palais suivant une ligne courbe à concavité inférieure.

Un épithélium prismatique signalé par Luschka et toujours cilié sur les enfants, parfois dépourvu de cils sur les adultes, recouvre toute la portion de la muqueuse qui offre cet aspect turgescent, comme œdémateux, résistant. L'épithélium pavimenteux du pharynx ne se montre que sur ses côtés et à son bord inférieur. Sur les cadavres adultes cet organe s'est souvent congestionné, épaissi, couvert d'un mucus abondant, tenace, purulent ou sanguinolent. Il est très-exact de dire avec Luschka que la portion de la muqueuse pharyngienne sus-indiquée se présente ainsi sous l'aspect d'une surface mamelonnée interrompue de courtes scissures, souvent irrégulières, de nombre et de positions variés. Que l'on ait affaire à l'un ou à l'autre type, les surfaces libres, aussi bien que celle des fentes, sont chargées de nombreuses saillies blanchâtres, à peine de la grosseur d'une graine de pavot : ce sont les *follicules* clos de la trame sous-épithéliale qui offre un aspect glanduleux. La loupe montre, en outre, une grande quantité de petits pores ronds formés par les embouchures d'autant de glandes acineuses ; quelques orifices un peu plus larges conduisent dans de petites dépressions de la muqueuse ou *sinus*, profonds de 1 à 3 millimètres, pleins d'épithélium qui les distend parfois en petites poches. L'orifice de l'infundibulum est tantôt circulaire, et son diamètre est celui d'une tête d'épingle, tantôt il paraît plus grand et n'est souvent limité qu'en haut

par un bord plus ou moins bien dessiné. Cette ouverture représente l'entrée de la *bourse du pharynx*, en forme de poche, oblongue, ayant au maximum 1 centimètre de longueur et 6 millimètres de largeur; elle s'élève sur le tissu plissé de la muqueuse, vers le corps de l'os occipital, où il se termine par une extrémité amincie, parfois pointue, pénétrant l'enveloppe externe fibreuse de cet os. A sa partie postérieure, cette poche est ordinairement enveloppée immédiatement de glandes acineuses (Luschka). Notons de suite ici que ces glandes ont la même structure que les petites glandes en grappe composée qu'on voit constamment dans la partie postérieure et supérieure des fosses nasales ; beaucoup seulement sont un peu plus grosses.

On les retrouve sous la muqueuse de toute la portion extérieure ou pharyngienne du pavillon de la trompe d'Eustache, mais elles cessent d'exister dès qu'on la contourne pour arriver à son orifice guttural. Ces glandes sont séparées du fibro-cartilage tubaire par un périchondre riche en fibres élastiques réticulées. Dans le reste de la muqueuse, elles sont plongées dans un tissu cellulaire mou, riche en fines fibres élastiques, tant rectilignes qu'onduleuses et plus ou moins souvent anastomosées.

Dans la trompe, la muqueuse a un chorion épais de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$ qui, par sa texture et ses rapports avec les os sous-jacents, est analogue à la muqueuse de la cloison nasale dans les portions où elle ne recouvre pas des glandes.

Luschka a démontré que, sur les coupes, on voit facilement la disposition des *follicules clos* dans la muqueuse et les parois des poches ou *sinus* sus-indiqués, ainsi que la proéminence d'un certain nombre vers les cavités des poches où ils s'avancent plus ou moins sous forme d'éminences arrondies. Il y en a jusqu'à l'entrée des trompes. Comme pour les glandes lymphatiques, les glandes solitaires de l'intestin, leur tissu fondamental est un *réticulum* de fibrilles du tissu cellulaire continu avec ses parties voisines; il est d'autant plus délicat qu'il embrasse de plus vastes mailles et s'approche davantage du centre de chaque follicule clos. Vers le milieu, le réticulum se perd même le plus souvent entièrement, de telle façon qu'il se produit une sorte d'espace central commun.

En général, leurs capillaires soutenus par le réticulum du follicule ne s'étendent que jusqu'où atteint la trame, de sorte qu'ils s'infléchissent vers le centre et sont le plus souvent sinueux ; il arrive cependant quelquefois que les capillaires, unis entre eux sous forme de réseau, pénètrent l'espace laissé libre par le réticulum. Ce réseau consiste en colonnettes plus ou moins grosses, en partie en continuation avec la tunique externe des vaisseaux, et dont l'on ne distingue les rapports que dans les préparations durcies (Luschka).

Un épithélium nucléaire, à noyaux sphériques, très-petits, remplit les mailles du *reticulum* et des capillaires (*voy.* LYMPHATIQUE et RATE).

Luschka a fait voir que le tissu de cette portion épaisse et plissée de la région rétro-nasale du pharynx offre une texture particulière, en raison de laquelle il l'appelle *tissu adénoïde* (*voy.* LAMINEUX, p. 256). Il est de fait qu'il est des plus remarquables. Il l'est particulièrement par le riche *reticulum* à mailles étroites que forment ses fibres élastiques, toutes très-fines et flexueuses. Un petit noyau peu régulier existe au point de réunion ou mieux d'origine de toutes ces fibres élastiques. La face profonde de la muqueuse, peu nettement distincte du tissu cellulaire sous-jacent, envoie des fibres élastiques minces et flexueuses dans ce dernier, où elles s'anastomosent en mailles plus larges, mais de même type. Là, se trouvent les glandes en grappe avec ou sans cellules adipeuses. Les fibres du

tissu lamineux, entremêlées au réseau élastique de la muqueuse, sont la plupart isolées et non fasciculées. Beaucoup sont, en outre, ramifiées et anastomosées en formant aussi un reticulum analogue à celui qu'on trouve dans les glandes lymphatiques, les follicules clos de l'intestin, des amygdales, et ceux qui viennent d'être signalés plus haut.

Ce qui donne encore à ce tissu un aspect spécial et concourt certainement à le rendre friable, c'est que les mailles du réseau dont il vient d'être question contiennent des noyaux libres, outre les noyaux qui servant de centre de radiation aux fibres anastomosées sont inclus dans leur substance. Ces noyaux sont d'autant plus nombreux qu'on approche davantage de la surface épithéliale, près de laquelle ils sont presque contigus par places, de manière à rendre opaques les coupes minces. Néanmoins ils sont toujours séparés de l'épithélium par la couche hyaline dite intermédiaire, qui est épaisse d'au moins $0^{mm},01$ sur cette muqueuse. Ces noyaux libres du tissu cellulaire sont petits, sphériques, etc. Ce sont ceux qui ont été appelés *cytoblastions*, *corpuscules lymphoïdes*, *adénoïdes*, etc. La muqueuse ainsi constituée est partout à surface lisse, c'est-à-dire sans papilles. Elle a une épaisseur qui, l'épithélium compris, varie de un demi-millimètre à un millimètre et demi, selon qu'on examine sa surface ou les parois des *sinus* poches ou dépressions qu'elle présente çà et là ; Luschka a bien vu que ces dépressions se retrouvent jusque sur la muqueuse qui limite la *bourse pharyngienne*. Ces dispositions remarquables se trouvent jusque dans la muqueuse qui tapisse la face postérieure pharyngienne du cartilage des trompes d'Eustache.

Toutefois, quand, en descendant, on est un peu au-dessus du niveau du voile du palais, les coupes montrent que le tissu réticulé devient réellement sous-muqueux, très-adhérent à la muqueuse, mais distinct de la trame de celle-ci ; là elle prend une épaisseur de $0^{mm},25$ à $0^{mm},30$ seulement, et la même texture que celle de la muqueuse palatine ; au niveau des follicules clos, cette muqueuse manque en quelque sorte, sa trame étant envahie par ceux-ci. Enfin, dans toute l'étendue occupée par ce tissu réticulé, le tissu cellulaire ordinaire rétro-pharyngien est repoussé derrière lui, si l'on peut ainsi dire.

Dans le reste du pharynx à partir de l'isthme du gosier environ, la muqueuse offre les particularités d'épaisseur et de texture indiquées p. 439 à propos du voile du palais. Sa face profonde envoie encore quelques faisceaux fibreux et élastiques dans les tissus cellulaire et adipeux sous-jacents et entre les glandes en grappe simple ou peu composée qui s'y trouvent. La face libre porte des papilles nombreuses, cylindriques ou coniques ; beaucoup d'entre elles sont subdivisées en deux, à cinq ou six lobes généralement coniques, et qui font de la papille un organe plus volumineux à son sommet qu'à sa base, lequel représente ainsi un pédicule cylindrique plus ou moins allongé. Celles qui sont simples et celles qui sont subdivisées au sommet, sont parcourues par une anse vasculaire unique, rarement double. Les subdivisions dont nous avons parlé ont pour résultat de donner à ces papilles des conformations variées, singulières et très-remarquables ; elles sont notables également par leur volume ou mieux par leur longueur. Le corps cylindrique ou ramifié qu'elles représentent n'a, en général, que 5 à 8 centièmes de millimètre d'épaisseur ; la longueur atteint communément de 1 à 2 dixièmes de millimètre, surtout dans les papilles qui sont ramifiées. Ces papilles offrent encore ce fait peu commun dans les muqueuses à épithélium pavimenteux, c'est que l'épithélium de la région ne comble pas entièrement les intervalles placés entre elles.

Il résulte de ces dispositions un aspect finement grenu, s'apercevant à l'œil nu, ou mieux à la loupe.

Dans l'œsophage, les papilles sont minces, cylindriques, un peu écartées les unes des autres, grêles, à somme simple, ou, au contraire, soit bifurqué, soit trifurqué. Par places, il y a de grosses papilles, à sommet mousse ou surmonté de petites élevures coniques, comme si plusieurs des autres papilles étaient soudées ensemble, seulement ici l'épithélium pavimenteux plus mince, mou, à couche cornée très-mince, laisse faire saillie à sa surface aux papilles précédentes. Toutefois dans la partie supérieure de l'œsophage, on en trouve beaucoup qui sont plongées en entier dans sa couche épidermique sans la dépasser. Elles sont longues de $0^{mm},2$ à $0^{mm},3$ et écartées l'une de l'autre de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$.

De nombreux capillaires forment dans ce chorion des mailles polygonales d'autant plus étroites qu'elles sont plus superficielles. Beaucoup d'artérioles, avant de se subdiviser, traversent presque toute son épaisseur perpendiculairement à sa surface, et envoient une anse vasculaire unique dans les papilles simples, à subdivisions multiples dans celles dont le sommet est divisé.

Le conduit excréteur de chaque glande traverse perpendiculairement ou à peu près l'épaisseur du chorion en écartant les faisceaux de sa musculeuse propre, tandis que son acinus ou ses acini sont couchés contre la face profonde de cette lame de fibres-cellules ou dans le tissu cellulaire sous-jacent.

Les noyaux libres du tissu cellulaire sont nombreux dans les papilles au dessous de leur couche hyaline et dans la partie superficielle du chorion, au-dessous également de sa couche hyaline. Ici ces noyaux sont d'autant plus nombreux que l'on descend davantage vers le cardia. En même temps aussi qu'on approche du cardia, les fibres élastiques, sans diminuer de quantité, se présentent en plus grand nombre sous forme de petites cellules irrégulières, étoilées à prolongements fibrillaires élastiques, anastomosées ou non, au lieu de former, comme plus haut, un réseau de fibres proprement dites.

Nulle part ici on ne voit comme sur la muqueuse du palais se détacher des faisceaux de la face profonde de la muqueuse pour aller rejoindre les organes sous-jacents ou se subdiviser dans le tissu cellulaire sous-muqueux. La couche musculeuse propre de cette muqueuse est continue, immédiatement adhérente à la face profonde du chorion. Son épaisseur est égale ou à peu près à celle du chorion même, c'est-à-dire $0^{mm},3$ à $0^{mm},5$. On la suit depuis le niveau du larynx jusqu'au cardia et au delà, où elle est continuée par celle de la muqueuse gastrique. En haut, elle est entièrement formée de faisceaux longitudinaux. Les cloisons de tissu cellulaire qui les séparent sont très-minces, en sorte qu'ils sont bien plus rapprochés les uns des autres que ceux des tuniques propres, longitudinale et circulaire ; ils sont aussi 2 à 3 fois plus minces. Leur épaisseur varie entre $0^{mm},02$ et $0^{mm},08$; ils sont polyédriques ou cylindriques. Quelques-uns des plus fins empiètent çà et là sur la face profonde.

M. Cadiat et moi avons constaté que rien n'est plus net sur les coupes portant sur l'œsophage et l'estomac que la distinction de leurs muqueuses au niveau du *cardia*. Ici l'épais et relativement tenace épithélium pavimenteux cesse brusquement au point qui correspond à la ligne dentelée de l'orifice gastrique ; il y a là un ressaut d'une hauteur de $0^{mm},1$, et plus au bas duquel on tombe sur la couche bien plus mince de cellules prismatiques de l'épithélium stomacal. Les papilles existent jusqu'au point même où cesse d'exister l'épithélium pavimenteux qui les recouvre et elles disparaissent là brusquement. Là aussi on voit le chorion devenir

de plus de moitié moins épais, en raison de son amincissement en biseau sur une longueur d'un quart à un tiers de millimètre environ. Contre ce biseau se voient les follicules gastriques de la première rangée, obliquement placés ; à partir de ceux-là les follicules placés plus bas, d'abord courts encore et un peu écartés les uns des autres, deviennent perpendiculaires à la surface muqueuse et ne sont plus séparés les uns des autres que par de très-minces prolongements du chorion gastrique, épais seulement de 0^{mm},1 environ, sur lequel repose leur fond.

Dès le niveau du court biseau par lequel se continuent les chorions œsophagien et stomacal, les fibres élastiques diminuent notablement de nombre dans ce dernier et se réduisent à de simples cellules étoilées, à prolongements fibrillaires anastomosés ou non. En même temps aussi les noyaux du tissu cellulaire deviennent plus nombreux dans la muqueuse stomacale que dans l'autre. Plus loin ils prennent une forme sphérique et un volume un peu moindre.

Notons que sur presque tous les sujets, les glandes en grappe œsophagiennes au lieu d'avoir leur acinus logé dans le tissu cellulaire sous-muqueux, sont comme repoussées au-dessous du pourtour cardiaque vers la muqueuse gastrique, bien que leur canal excréteur vienne obliquement s'ouvrir sur la muqueuse à épithélium pavimenteux.

Muqueuse du larynx. Naumann, de Lund, a le premier montré que l'épithélium du *larynx*, comme celui de l'arrière-bouche, est pavimenteux à son orifice et sur les cordes vocales supérieures et inférieures (1851). L'épithélium des cordes vocales inférieures en particulier consiste, à leur bord saillant, en cellules grandes, aplaties, anguleuses, formant un ruban large de quelques millimètres. L'épithélium des autres parties de la cavité laryngienne est surtout formé de cellules allongées, dont l'extrémité tournée vers la profondeur est généralement filiforme. Entre ces deux sortes d'épithélium, on trouve de nombreuses formes intermédiaires que déjà Naumann a décrites et figurées dans tous leurs détails. A partir du bord inférieur des cordes vocales inférieures l'épithélium est régulièrement prismatique à cils vibratiles.

Les éléments les plus profonds de l'épithélium, d'après H. Rheiner (*Verhandlungen der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg*, Würzburg, 1852, Bd. III, S. 222; *Beiträge zur Histologie des Kehlkopfes. Inauguralabhandlung*, Würzburg, 1852. S. 38), reposent sur une *membrane intermédiaire*. Il la décrit comme une mince bordure de tissu conjonctif homogène, complétement transparent, qui parfois semble former une couche propre ; mais qui, dans la plupart des cas, se continue avec la substance fondamentale de la muqueuse, et n'en forme alors que la partie non fibreuse. D'après Luschka ce serait seulement sous la muqueuse des cordes vocales inférieures que l'on trouve sous l'épithélium une couche homogène transparente et d'épaisseur variable. Dans le reste de l'étendue de la muqueuse, le tissu conjonctif fibrillaire s'étend presque immédiatement sous l'épithélium. Toutefois à un fort grossissement ou retrouve partout, jusque sur les ligaments aryténo-épiglottiques, cette couche hyaline, mais réduite à une épaisseur de 0^{mm},002 à 0^{mm},004. La couche sous-épithéliale se termine d'une façon presque absolue par une surface uniforme ; elle ne se soulève, en effet, au delà du bord de l'orifice laryngien, qu'en un petit nombre de places sous forme de *papilles vasculaires*, différant tant sous le rapport du nombre que sous celui de la grandeur (Luschka. *La muqueuse du larynx. Journal de l'anat. et de la physiologie.* Paris, 1870, p. 452).

On ne les trouve que petites et rares sur les cordes vocales où elles se présen-

tent sous forme de petites éminences aplaties cachées dans l'épithélium. Elles sont en plus grand nombre et mieux développées dans le fond de la cavité du larynx près de l'échancrure inter-aryténoïdienne ; Rheiner se trompe donc en disant que la muqueuse du larynx manque de toute formation papillaire (Luschka). Ces données, comme on le voit aisément, sont importantes pour l'étude des tumeurs épithéliales papilliformes, polypeuses ou non, des cordes vocales (*voy.* aussi LARYNGOSCOPE, p. 500 et suivantes).

Dans la trame du chorion muqueux, la direction des fibres est parallèle à la surface, et le tissu est composé de faisceaux fibreux de tissu cellulaire, dont les ondulations sont très-prononcées. Il y a de plus de très-nombreuses et fines fibrilles élastiques, qui deviennent plus rares vers la surface et décrivent ces flexuosités caractéristiques que l'on connaît. Entre les divisions fibreuses, et en partie dans les faisceaux du tissu cellulaire même, se trouvent des cellules fusiformes que l'on peut rendre libres par un écartement mécanique des fibres et alors commodément étudier dans leurs rapports d'étendue sur des coupes fines enlevées à la muqueuse et rendues plus transparentes par l'addition d'acide acétique (Luschka).

Outre les fibres élastiques onduleuses plus ou moins souvent anastomosées, la trame de la muqueuse laryngienne offre de nombreuses fibres élastiques fines, encore reliées en prolongements stelliformes autour d'un noyau comme centre. Leurs anastomoses concourent à donner à cette trame un état réticulé, qui pourtant est moins prononcé que dans la muqueuse pharyngienne. Aussi ne saurait-on la considérer avec M. Coyne comme analogue à la muqueuse de l'intestin grêle (*Thèse*, Paris, 1874, p. 10). Or à la face profonde de la muqueuse, beaucoup de fibres élastiques du chorion se continuent avec celles qui fines et très-nombreuses existent dans le tissu cellulaire sous-jacent, depuis les replis aryténo-épiglottiques jusqu'à la trachée.

Luschka a décrit dans la trame de la muqueuse laryngienne des noyaux sphériques du tissu cellulaire (*cytoblastions*, etc., *voy.* p. 442), dont quelques-uns sont entourés d'un petit corps cellulaire sphérique ou ovoïde.

Il a aussi exactement vu que, quoique constants, ces noyaux sont en nombre variable, et que toujours ils sont moins nombreux dans la muqueuse des cordes vocales inférieures que dans celles des autres parties du larynx. Leur répartition irrégulière n'est soumise à aucune loi ; l'on peut seulement dire qu'ils se trouvent jusqu'au voisinage de la couche épithéliale et ne se montrent qu'isolément dans la trame fibreuse de la muqueuse.

Ajoutons que M. Cadiat et moi avons trouvé ces noyaux plus nombreux dans la muqueuse des replis aryténo-épiglottiques que dans les autres parties de la muqueuse laryngienne.

La muqueuse des cordes vocales inférieures, reliée à sa base élastique par une légère couche d'un tissu cellulaire lâche, qui sous une faible pression se déplace et se plisse, contient un moins grand nombre de petits vaisseaux que celle des autres régions du larynx. Parfois aussi, dans l'inspection laryngoscopique, les rameaux vasculaires plus importants de la même partie de la muqueuse, à l'état normal, apparaissent sous forme de filets rouges caractérisés par leur disposition exactement longitudinale suivant la direction des cordes vocales.

Les rameaux qui naissent latéralement des petits vaisseaux disposés parallèlement à côté les uns des autres, et se bifurquant en partie, se réunissent en formant un réseau dont les mailles relativement larges sont de forme et de grandeur

inégales. Partout elles s'étendent jusque dans la couche sous-épithéliale de la muqueuse.

Dans toutes les autres régions de la muqueuse du larynx, les vaisseaux de directions les plus différentes se résolvent, bientôt après leur entrée dans ce tissu, en artérioles et veinules qui donnent naissance à un réseau capillaire à mailles polygonales et par places très-étroites, dont les éléments sont d'autant plus fins qu'ils s'étendent plus près de la surface (Luschka).

Dans la muqueuse laryngienne on peut observer de délicats plexus nerveux de forme vraiment réticulaire, produits de divisions et de réunions consécutives réciproques de rameaux qui souvent ne contiennent que quelques fibres et possèdent un périnèvre très-riche en noyaux grands et oblongs. En un point ou en l'autre du plexus, on voit une fibre primitive isolée se détacher, former une anse plus ou moins longue, puis venir se réunir de nouveau au plexus (Carl. Fr. Naumann, 1851).

D'après les observations de A Lindemann (*Zeitschrift für rationnelle Medicin.* Bd. 36, S. 152, 1869), quelques fibres nerveuses de la muqueuse de l'épiglotte, se terminent par des *corpuscules terminaux* dont la grandeur ne dépasse pas 7 centièmes de millimètres. Il a observé aussi, dans les parties les plus déliées de la distribution nerveuse, quelques petits groupes de cellules ganglionnaires unipolaires, ce qui contredit l'opinion de E. Verson (*Beiträge zur Kenntniss des Kehlkopfs und der Trachea*, 1868), d'après laquelle les divisions périphériques ou terminales des nerfs de la muqueuse du larynx seraient toujours dépourvues de cellules ganglionnaires.

D'après Luschka, la terminaison véritable des nerfs a lieu au moyen de cellules pyriformes ou ovales d'une largeur moyenne de 35 millièmes de millimètre où l'on ne trouve pas d'enveloppe membraneuse isolable. Un fin cylindre-axe vient se terminer en chaque cellule en un point plus ou moins élevé en s'arrondissant, et le plus souvent en se dilatant quelque peu. La substance de la cellule qui entoure l'extrémité renflée du cylindre-axe, et qui, à cause de sa réfringence presque égale à celle de la cellule, ne s'en distingue pas très-nettement, est généralement homogène, car elle ne contient qu'exceptionnellement une quantité variable de fins granules.

Pour combler une lacune de l'article LARYNX, il est indispensable de décrire ici les glandes de cet organe, bien que cette description n'appartienne pas en propre à celle des muqueuses.

Ces glandes sont les unes de petites *glandes en grappe* dites encore *muqueuses;* exceptionnellement chez l'homme on y rencontre aussi une *substance glanduleuse conglobée* (Luschka, *loc. cit.*, p. 460 ; 1870), qui, chez quelques mammifères, est au contraire une partie constitutive normale du larynx. C'est cette substance que M. Coyne a décrite sous le nom de *follicules clos du larynx* et pensait avoir découverte (Coyne, thèse de Paris, p. 10, 1874).

Les glandes muqueuses ou acineuses, normalement de la grosseur d'une graine de pavot, sont distribuées irrégulièrement, mais cependant en telle quantité, que, sur une surface d'un centimètre carré, on peut reconnaître quinze à vingt orifices. Ces orifices sont circulaires, comme produits par la piqûre d'une pointe d'aiguille, mais on ne les voit avec complète netteté que dans des préparations convenablement durcies et dépouillées de la couche superficielle de mucus. Ces orifices font entièrement défaut dans la muqueuse du bord libre des cordes vocales inférieures. Mais contrairement à ce que dit Luschka et comme l'a vu

M. Coyne, il est certain que chez l'homme il y a des glandes et des orifices sur les faces supérieure et inférieure de ces replis.

Les glandes dont l'orifice s'ouvre à la face postérieure de l'épiglotte sont situées en partie en avant du cartilage qu'elles traversent, en partie dans des petites cavités dont le cartilage est souvent percé.

En plusieurs endroits, ces glandes en grappe ou acineuses sont condensées en groupes tantôt impairs, tantôt distribués symétriquement des deux côtés du larynx. Les groupes *impairs* sont en rapport avec les parois antérieure et postérieure du larynx. Les *glandes agrégées antérieures du larynx* sont situées au-dessous de la membrane hyo-épiglottique dans l'espace qu'elle limite, ainsi que la membrane thyréo-hyoïdienne, espace où elles répondent au tubercule épiglottique ; là elles forment un stratum entouré et en partie pénétré d'une graisse abondante. Déjà Philippe Verheyen avait dit à ce sujet : « *Epiglottidis parti gibbosæ incumbit quædam caruncula s. glandula pinguedine testa.* »

Les *glandes agrégées postérieures du larynx* ou *inter-aryténoïdiennes* se trouvent à la base du vestibule du larynx et sont tellement condensées dans toute l'étendue de l'échancrure inter-aryténoïdienne, que la bifurcation de la couche qu'elles constituent forme comme une double branche, répondant à toute la hauteur de l'échancrure, qu'elles recouvrent les deux moitiés du ligament crico-santorinien et contiennent sans interruption la masse glanduleuse, qui s'étend sur la face pharyngienne du muscle aryténoïdien transverse. Les *glandes agrégées latérales du larynx* sont contenues dans les replis ary-épiglottiques et dans les ligaments thyréo-aryténoïdiens supérieurs ; elles forment les glandes que J.-B. Morgagni décrivit le premier sous le nom de *glandes aryténoïdiennes*, accolées de chaque côté du larynx et formant une figure semblable à un L.

Les culs-de-sac glandulaires sont courts, arrondis, tapissés de cellules polyédriques un peu amincies en dedans et dont la base repose sur une membrane propre. Les conduits excréteurs de ces glandes acineuses possèdent en général un épithélium formé par des cellules prismatiques. Dans les conduits qui ouvrent leurs orifices à la face inférieure des ligaments thyréo-aryténoïdiens supérieurs se trouve fréquemment un épithélium à cils vibratiles, qui peut s'étendre jusque près des vésicules glanduleuses (Luschka).

Dans les conditions normales, la muqueuse du larynx de l'homme est dépourvue de *glandules sans conduits excréteurs*. Exceptionnellement cependant Luschka a rencontré (sans que le larynx montrât la moindre altération pathologique), d'une façon indubitable, des corps analogues aux follicules clos solitaires de l'intestin. Il ne les a trouvés que dans le vestibule du larynx, où ils se montrent surtout à la limite du repli ary-épiglottique et de l'épiglotte, et aussi à la face postérieure de l'épiglotte. Cette *substance glanduleuse conglobée* était développée d'une façon particulièrement nette dans le larynx d'un suicidé âgé de quinze ans, où elle se présentait aux endroits indiqués tant sous la forme d'infiltration diffuse que sous celle de petites nodosités saillantes. On a prouvé que chez divers mammifères elle était une partie constitutive normale du larynx. Ainsi, par exemple, E. Verson (*Sitzungsberichte der k. k. Academie der Wissenschaften zu Wien*, 1te Abth., Mai-Heft, 1868), dit avoir vu dans le repli d'entrée du larynx du chat une accumulation de noyaux dits corpuscules lymphatiques distribués dans un réseau délicat, traversé par de nombreux vaisseaux. Les follicules ainsi formés sont enveloppés habituellement d'un tissu conjonctif dense ; il s'étale parfois vers la muqueuse et se perd peu

à peu dans son tissu, de sorte que leurs noyaux dits corpuscules lymphatiques s'étendaient jusqu'à l'épithélium. Luschka a trouvé chez les cétacés une accumulation de substance glanduleuse conglobée formant un corps glanduleux d'une certaine étendue (*Delphinus phocœna*) dans l'espace compris entre le cartilage thyréoïde et l'arc de ce cartilage qui, chez ces animaux, est fendu suivant la ligne médiane, c'est-à-dire occupe la place qu'occupe chez l'homme le ligament crico-thyréoïdien moyen.

Muqueuse de la trachée. En passant de la *muqueuse laryngienne à celle de la trachée*, la muqueuse conserve la texture générale qu'elle a dans le larynx (*voy.* p. *444*). Les noyaux du tissu cellulaire sphériques (*cytoblastions*) y sont au moins aussi nombreux, surtout en approchant de la couche hyaline limitante, sur laquelle ils n'empiètent pas; celle-ci est relativement épaisse. Ce que cette muqueuse présente de remarquable et qu'on ne trouve que chez l'homme, c'est une couche formée presque uniquement de fibres élastiques, principalement longitudinales, souvent anastomosées; elle occupe la face profonde de cette membrane et continue ses fibres avec les fibres élastiques, bien moins nombreuses du reste de ce chorion. Cette couche représente à elle seule le quart environ de l'épaisseur de la membrane, elle s'étend depuis le niveau du cartilage cricoïde jusqu'à la trame élastique pulmonaire, avec laquelle ses fibres se continuent. Elle forme ainsi une chemise élastique à la face profonde de toute la muqueuse trachéo-bronchique, à laquelle elle donne un aspect remarquable (*voy.* Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie.* Paris, 1864, et 2ᵉ édit., 1870, p. 267). Cette muqueuse est épaisse de $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$, l'épithélium compris; celui-ci forme une couche épaisse de $0^{mm},1$.

Ce sont les dispositions anatomiques rappelées ci-dessus qui ont fait dire déjà à Kölliker, etc., que cette muqueuse peut être subdivisée en deux couches, dont la plus superficielle serait formée surtout de tissu cellulaire.

Sur les lapins, les chiens, etc., la muqueuse trachéo-bronchique est de toutes les membranes tégumentaires, y compris même la peau, la plus riche en éléments élastiques. Ces fibres y sont relativement épaisses, à bords nets et réguliers, peu flexueuses, mais des plus souvent ramifiées et anastamosées, de manière à former des mailles, presque toutes d'un diamètre à peu près égal et de quelques centièmes de millimètres seulement.

De là un aspect particulier de ce réseau élastique, comparativement à toutes les autres muqueuses. Çà et là un noyau, centre d'origine de plusieurs fibres qui en partent en s'irradiant, se voit au niveau de ce qu'ailleurs on appelle le point de réunion des fibres. Entre ces mailles passent les capillaires, les nappes et les faisceaux du tissu lamineux fibrillairede la trame; dans ce tissu les noyaux libres, tant ovoïdes que sphériques, sont très-rares, même près de la couche hyaline superficielle.

Ce réseau élastique est à peine plus serré à la face profonde de la muqueuse que dans le reste de son épaisseur. De la portion profonde de la trame se détachent de nombreuses fibres élastiques anastomosées en mailles, plus larges que les précédentes, qui prennent part à la constitution du tissu cellulaire sous-muqueux. Sur ces animaux et sur l'homme ce dernier renferme de ces fibres, mais notablement moins que le chorion; il est plus transparent aussi que le périchondre sous-jacent, lequel est assez riche également en fibres élastiques.

M. Cadiat et moi avons constaté que la plupart de ces particularités touchant les éléments élastiques trachéens se dessinent dès l'âge fœtal, alors que les fibres

élastiques ne sont encore qu'à l'état de cellules étoilées avec prolongements déjà anastomosés ou non.

Il n'y a pas de fibres-cellules à la face profonde de cette muqueuse, ni dans le tissu sous-jacent, tandis qu'on en voit nettement quelques faisceaux dans les téguments, qui unissent entre eux les cerceaux cartilagineux.

Dans le tissu cellulaire sous-muqueux se voient de rares lobules adipeux et les glandes dont l'acinus ou les acini aplatis sont étalés sous la muqueuse avec un canal excréteur qui traverse celle-ci perpendiculairement à sa surface. Souvent ces conduits vont s'ouvrir au fond des plis longitudinaux plus ou moins profonds de la muqueuse.

Il y a de ces glandes jusque dans la muqueuse des bronchioles larges de 2 millimètres et même moins encore. Ici la muqueuse, sans changer de texture, est réduite à une épaisseur de $0^{mm},2$ à $0^{mm},1$; elle descend à $0^{mm},05$ au hile de chaque lobule où elle disparaît. Dans ces petites bronches de 2 à 4 millimètres se voient les seules fibres musculaires qu'on puisse considérer comme accompagnant ces conduits dans l'épaisseur du poumon, et encore toutes n'en possèdent pas. Là où elles existent, elles forment une couche épaisse de $0^{mm},04$ à $0^{mm},10$, appliquée contre la face profonde de la muqueuse et ne faisant qu'un avec elle, en quelque sorte. Cette couche passe entre elle et les nodules cartilagineux ; le canal excréteur des petites glandes en grappe qui existent encore la traversent et l'acinus de celles-ci est sous-jacent. On voit nettement que cette couche n'envoie aucune fibre dans le tissu cellulaire intralobulaire, ni dans la trame pulmonaire des lobules adhérents à ces petites bronches (Barrié, Cadiat et Ch. Robin). En un mot, ces fibres, en se contractant, ne peuvent que diminuer la capacité broncho-trachéale, mais non celle du poumon même.

Une couche hyaline limitante, continue profondément avec la substance amorphe du chorion, dépasse le reste de la trame muqueuse sur une épaisseur de $0^{mm},01$ au moins ; sur elle reposent les rangées nucléaires de l'épithélium, dont les cellules, comme on le sait, prennent l'état prismatique cilié le plus caractéristique. Toute la surface de la muqueuse trachéale du reste est absolument lisse, c'est-à-dire dépourvue de papilles.

Les artérioles qui se distribuent dans cette muqueuse la traversent en général presque perpendiculairement à ses faces pour aller former dans la couche hyaline superficielle un réseau sous-épithélial à mailles serrées, dont les capillaires limitants sont onduleux, du moins dans l'état de retrait où se présente la muqueuse injectée naturellement ou artificiellement sur le cadavre. Un cercle vasculaire ou grande maille circulaire entoure généralement chaque orifice glandulaire et se trouve très-développé, ainsi que cet orifice, sur les vieillards atteints de bronchite chronique.

On peut sans grandes difficultés suivre des faisceaux nerveux entourés de périnèvre, formés de trois à dix tubes environ ; ceux-ci se séparent les uns des autres et se subdivisent en fins cylindre axes, dont quelques-uns peuvent être vus jusqu'auprès de la couche hyaline ; là ils arrivent à des cellules semblables à celles qui ont été décrites p. 446.

Muqueuse nasale. Nous avons indiqué plus haut son épaisseur et ses rapports (p. 415), elle est remarquable à plus d'un titre. Bien que fort mince, sans glissement sur les organes sous-jacents, elle est pourvue d'un réseau de fibres élastiques très-fines, peu abondantes relativement à la trachée, mais pourtant encore assez nombreuses. Beaucoup de ces fibres sont dirigées parallèlement

à la surface de la membrane; ce fait s'observe aussi, et plus marqué encore, sur les nappes ou faisceaux de fibres lamineuses, qui avec celles-là forment le chorion.

Dans le tissu cellulaire et dans le périoste sous-jacent, il existe aussi des fibres élastiques mais moins nombreuses et la plupart à l'état de petites cellules étoilées à prolongements très-fins flexueux, assez souvent anastomosés pour former un fin réseau élastique. Ce réseau est surtout serré dans le périoste, aussi ce dernier plus ou moins mince est toujours moins transparent que le tissu cellulaire qui le sépare de la muqueuse, laquelle est également plus foncée sous le microscope que ce tissu cellulaire.

Outre les noyaux ovoïdes que l'on peut mettre en évidence dans les cellules fibro-plastiques du chorion de cette muqueuse, sa trame renferme encore d'assez nombreux noyaux libres sphériques, mais moins toutefois que dans la muqueuse de l'œsophage et du pharynx surtout (*voy.* p. 442). Ces noyaux sont d'autant plus rapprochés les uns des autres qu'on s'avance davantage vers la surface libre de la muqueuse; mais ils n'empiètent jamais dans la couche hyaline superficielle ou limitante. Celle-ci est plus épaisse sur cette muqueuse que sur les autres, car son épaisseur atteint ici $0^{mm},012$ à $0^{mm},016$.

La *muqueuse du canal nasal*, épaisse de $0^{mm},2$ à $0^{mm},3$, offre toutes les particularités indiquées plus haut. Quant à son épithélium prismatique vibratile, à sa texture et à ses rapports avec le périoste par l'intermédiaire d'une couche de tissu cellulaire, tel que celui qui vient d'être décrit, ce n'est aucunement une fibro-muqueuse, une muqueuse ne faisant qu'un avec le périoste, contrairement à ce qu'indiquent la plupart des auteurs. Contrairement aussi à ces derniers il n'y a pas trace de glandes dans ce tissu cellulaire, sous les muqueuses du canal nasal et du sac lacrymal, ainsi que M. Cadiat et moi nous en sommes assurés. Ce n'est qu'en passant de l'orifice inférieur de ce canal à la pituitaire qu'on trouve les glandes nasales.

Enfin la muqueuse du canal ne diffère de la pituitaire que par le nombre plus considérable encore des petits noyaux sphériques (dits *lymphoïdes*) qui remplissent sa trame jusqu'au contact de la limitante hyaline. Ces noyaux (p. 442), décrits ici pour la première fois par Henle, donnent à la muqueuse une mollesse particulière et moins de transparence sous le microscope.

C'est dans le tissu cellulaire réticulé sous-muqueux, mais non dans la muqueuse, ni dans le périoste, que se voient les nombreuses et volumineuses veines qui donnent un état caverneux aux cornets, dans les alvéoles desquels on les suit. Là et dans les autres portions des fosses nasales où on les trouve, comme dans ce canal naso-lacrymal, ces vaisseaux présentent des parois propres et non l'état de sinus.

Spécifions que dans tous les sinus olfactifs (surtout quand dans les ethmoïdaux et sphénoïdaux la muqueuse touche presque le périoste ou même ne fait qu'un avec lui), les fibres élastiques sont fort peu nombreuses, les noyaux libres très-rares et la couche hyaline limitante est réduite à une épaisseur de $0^{mm},002$ à $0^{mm},004$. La muqueuse prend ici les caractères d'une mince couche fibreuse tapissée d'une seule rangée de cellules prismatiques superposée à une couche de noyaux libres ou de très-petites cellules de remplacement, avec une couche de mucus difficile à détacher de la surface même de cet épithélium.

Dans ces régions-là pourtant, les glandes manquent ou ne se voient que de loin en loin, comme dans le sinus d'Highmore. Partout ailleurs, hors des sinus,

elles sont étalées, aplaties comme comprimées dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Elles n'empiètent pas dans le périoste, où se voient au contraire par places de larges et nombreux vaisseaux, des veines surtout, donnant à ces régions l'état dit caverneux, etc. Mais partout où elles sont abondantes, comme dans la portion postérieure de la cloison, la portion des fosses nasales qui fait partie de la voûte du pharynx et sur les cornets surtout, les culs-de-sac de beaucoup de glandes remplissent l'espace occupé ailleurs par le tissu cellulaire sous-muqueux et empiètent sur la trame même du chorion en le dissociant en quelque sorte. Il est des culs-de-sac qui s'avancent parfois jusqu'auprès de la couche hyaline limitante, sans pourtant empiéter sur elle. Que les glandes soient ainsi disposées ou tout à fait sous-muqueuses, leur canal excréteur n'a guère qu'une longueur égale à l'épaisseur de la muqueuse, qu'il traverse presque perpendiculairement à sa surface.

Notons que sur les cornets la muqueuse n'est pas plus plus épaisse que dans leurs intervalles et que sur la cloison. L'épaisseur des tissus qui recouvrent ces os est due au nombre considérable des glandes sous-muqueuses, qui ne laissent entre elles que fort peu de tissu cellulaire et amincissent même le chorion en empiètant sur sa trame.

Au niveau des cornets, la muqueuse présente çà et là des plis très-fins, dont la coupe, perpendiculairement à leur direction, peut avoir l'aspect que présentent les papilles coniques ; mais les coupes en direction contraire montrent aisément la nature de ces dispositions. Enfin la muqueuse des cornets offre en outre çà et là quelques petites dépressions alvéolaires, presque microscopiques, qui ne sont pas toujours au niveau des dépressions des os correspondants. L'épithélium qui les recouvre ne diffère pas de celui du reste de la muqueuse. Le fond de quelques-unes reçoit l'orifice d'abouchement d'une glande.

Sur la couche hyaline limitante repose une rangée de noyaux libres, déjà passées par places à l'état de très-petites cellules épithéliales polyédriques. Sur cette rangée en repose une autre de cellules polyédriques un peu plus grosses, qui supporte elle-même la rangée des grandes cellules prismatiques ciliées bien connues de cette muqueuse. Dans le sinus la rangée intermédiaire des cellules polyédriques manque et les cellules prismatiques reposent sur la rangée unique des épithéliums nucléaires.

La *muqueuse conjonctivale* présente un chorion dont la mince trame tant élastique que fibro-vasculaire offre la texture fondamentale de celle du derme, ou si l'on veut de la muqueuse buccale, mais manque de papilles. C'est une muqueuse tout à fait lisse, sauf dans la portion qui recouvre les organes fibreux, dits à tort *cartilages tarses*. Les fibres élastiques y sont aussi nombreuses que dans les membranes précédentes et y forment des mailles analogues par leur configuration et leur grandeur. La couche hyaline limitante y est très-nette, épaisse de $0^{mm},008$ environ; au-dessous d'elle la trame renferme des *cytoblastions*, mais en très-petit nombre.

Beaucoup de fibres élastiques se continuent avec des faisceaux du tissu cellulaire dans le tissu sous-muqueux. Celui-ci renferme toujours quelques petits lobules adipeux microscopiques qu'on trouve jusqu'au delà du repli oculo-palpébral, en remontant sur la sclérotique.

Les conduits lacrymaux sont une véritable continuation de la conjonctive. L'élégant réseau de fibres élastiques du chorion y est seulement plus serré, surtout en approchant de la couche hyaline limitante, les fibres deviennent fines avec

interposition de matière amorphe hyaline, mais sans cytoblastions. La face libre lisse, sans papilles, porte un épithélium pavimenteux semblable à celui de la conjonctive, à cellules profondes polyédriques, étroites, etc. La face adhérente envoie des prolongements riches en fibres élastiques directement entre les faisceaux du muscle de Horner qui la touchent et dont quelques-uns s'insèrent sur elle. Des tubes nerveux peuvent être suivis comme dans la partie non-papillaire de la conjonctive, jusque dans la couche hyaline limitante. Cette muqueuse tubulée forme à elle seule les *conduits lacrymaux* qui ne sont aucunement divisibles en une paroi fibreuse propre et une muqueuse.

DEUXIÈME DIVISION DES MUQUEUSES. MUQUEUSES GASTRO-INTESTINALES, ENDODERMIQUES OU DIGESTIVES. Nous n'avons à décrire ici ces muqueuses que comparativement aux précédentes, l'exposition des nombreux détails qui les concernent appartenant à l'article INTESTIN.

Ces muqueuses sont constituées sur un type différent de celui des précédentes. Elles n'ont, en fait, de commun que l'état glissant de leur surface, la présence d'une couche épithéliale recouvrant un tissu mou ; mais celui-ci diffère tout à fait du chorion des autres muqueuses.

Elles consistent, en effet, en une couche de glandes folliculaires, qui en forme la partie la plus épaisse, reposant sur une mince couche de tissu cellulaire très-vasculaire, resté à l'état embryonnaire (tissu *adénoïde*, *cytogène*, *lymphoïde*, etc., de divers auteurs) que supporte une double rangée de fibres musculaires propres qui ne doivent pas être confondues avec la musculeuse intestinale. On doit leur découverte à Brücke, de Vienne (1850 et 1851 ; *voy.* aussi Fasce, *Journal d'anat. et de physiologie*, 1864, p. 624). Ajoutons que le tissu cellulaire précédent qui, partout, se prolonge entre les follicules, s'élève en saillies grêles ou villosités de formes diverses, au-dessus du niveau des orifices glandulaires, dans leur intervalle, mais seulement dans l'intestin grêle qui, du reste, est la portion la plus longue du tube digestif.

Ces diverses parties sont associées par contiguïté immédiate, de manière à former un tout qu'on retrouve toujours dans ce qu'on enlève sous le nom de muqueuse intestinale ; la couche ou tunique de tissu cellulaire ou fibreux indiqué plus haut (p. 416) sépare ce tout de la double paroi musculaire du canal digestif.

Pour donner une idée de l'importance relative des parties prenant part à la constitution de la muqueuse, nous dirons que dans l'intestin grêle de l'homme la couche musculaire propre (couche plus profonde adhérant au tissu cellulaire sous-muqueux) est épaisse de $0^{mm},10$; elle est elle-même formée d'une rangée intérieure de faisceaux circulaires, épaisse de $0^{mm},05$, et d'une rangée extérieure d'égale épaisseur de faisceaux longitudinaux. Le tissu cellulaire embryonnaire représentant, à proprement parler, le chorion de la muqueuse est de $0^{mm},05$ seulement, après quoi se voit le fond des culs-de-sac glandulaires entre lesquels il se prolonge ; cette couche des follicules est épaisse de $0^{mm},20$ à $0^{mm},30$ et les villosités qui s'élèvent au-dessus de leurs orifices ont une longueur de $0^{mm},60$ à $0^{mm},80$ quand elles sont étendues sans flexuosités ni contraction. Il est rare de trouver moindres ces dimensions, mais il est des sujets sur lesquels les unes et les autres de ces couches sont du quart à la moitié plus épaisses. Dans l'estomac, ces épaisseurs sont plus grandes du double au triple.

Dans l'estomac et le gros intestin, la plus grande épaisseur de la muqueuse est essentiellement due à la plus grande longueur des follicules et, par suite, à l'épaisseur plus considérable de la couche qu'ils forment.

Dans la couche musculaire propre de la muqueuse, chacune des couches secondaires est composée d'une seule rangée de faisceaux bien délimités de fibres-cellules. Toutes deux suivent la muqueuse dans tous les plis qu'elle forme (*voy.* p. 417). Entre ces faisceaux l'on voit passer çà et là des vaisseaux et des filets nerveux microscopiques venant des nombreux ganglions uni ou multi-cellulaires, qu'on trouve aisément sur les coupes, dans la *tunique fibreuse* de l'intestin (*voy.* p. 416). On suit quelques-uns de ces filets jusqu'entre les follicules glandulaires, mais on ne peut voir leur mode de terminaison. Il est facile de constater la présence de fibres-cellules juxtaposées en mince nappe ou couche dans l'épaisseur des villosités, parallèlement à leur grande axe, mais on ne voit pas ces fibres descendre jusqu'à la rangée interne circulaire de la musculaire propre. Il en est de même pour les fibres-cellules circulaires qui entourent l'orifice de chaque follicule et qui descendent même plus ou moins bas, du côté de leur cul-de-sac, rangées sur un seul plan. Elles sont souvent bien visibles sur les coupes minces colorées par le carmin ou par l'acide osmique. Il sera parlé plus loin des effets de leur contraction.

Le tissu cellulaire qui, dans ces muqueuses, représente, à proprement parler, le chorion du derme des muqueuses dermo-papillaires, est formé surtout de noyaux libres sphériques, larges en moyenne de $0^{mm},005$ (*cytoblastions, corpuscules lymphoïdes*, etc.), finement grenus, sans nucléoles, accompagnés d'un peu de substance amorphe hyaline. Outre de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques qui le traversent, ce tissu contient des cellules fibro-plastiques étoilées, dont les prolongements s'anastomosent en un réticulum, à mailles plus ou moins serrées d'une espèce animale à l'autre et dans lesquelles se voient les noyaux précédents. Ce tissu cellulaire riche en noyaux s'épaissit plus ou moins autour de la base des follicules clos. La couche des follicules s'écarte souvent de la musculeuse propre sur les coupes minces; il faut se garder de prendre pour une couche particulière de tissu translucide l'espace laissé entre les deux parties décollées.

Partout où se trouvent les follicules clos, tant isolés qu'agminés en plaques, de Peyer, ils siégent entre la musculeuse propre et le chorion précédent; celui-ci est comme soulevé par eux, soulevé avec ses vaisseaux, et il s'épaissit entre leurs sommets quand ils sont agminés. Il est des follicules clos au niveau desquels il ne renferme pas de glandes; alors le tissu cellulaire chorial seul les tapisse du côté de la cavité de l'intestin et les sépare de l'épithélium. Notons que la couche circulaire des fibres-cellules propres s'enfonce profondément entre les follicules agminés clos, tandis qu'à leur niveau la longitudinale est réduite à une extrême minceur. Mais cette musculeuse propre ne passe pas entre les follicules clos et les autres glandules.

Les follicules isolés clos de l'estomac, bien décrits par Kölliker, tous à contour nettement limité, sont directement placés entre les follicules ordinaires, qu'ils écartent en quelque sorte; ils se voient superposés comme eux à la couche du tissu cellulaire chorial sous-jacent au fond des culs-de-sac de ces derniers. Dans le gros intestin les follicules clos existent jusqu'à 5 ou 6 millimètres environ de la ligne sinueuse anale supérieure (p. 445).

Nous avons déjà dit que le tissu cellulaire précédent forme une mince couche sur laquelle reposent les culs-de-sacs des follicules de Lieberkuhn, qu'il s'élève en minces prolongements ou cloisons entre ces derniers, et que, de plus, c'est lui qui, prolongé encore plus, forme la substance propre des villosités. Rappelons ici ce fait important déjà indiqué, savoir que ces follicules de Lieberkuhn qui forment

une couche disposée comme il a été dit (p. 452), dérivent en ce qui concerne leur partie essentielle, c'est-à-dire leur épithélium propre, du feuillet blastodermique interne, tandis que le chorion, avec ses prolongements inter-glandulaires, et même supra-glandulaires (villosités), provient du feuillet moyen.

C'est à la présence de ces follicules, dans le conduit desquels prédominent des cellules épithéliales simplement juxtaposées, devenant promptement vésiculeuses, que les muqueuses doivent en grande partie leur consistance particulière, leur mollesse, qui a fait dire de leur tissu qu'il était *velouté*, *spongieux*, *pituiteux*, etc. Dans la membrane pituilaire, dite aussi veloutée, bien qu'elle soit sans villosités, comme celle de l'estomac et du gros intestin, la mollesse est due encore à des glandes, mais elles sont situées sous la muqueuse même.

C'est la présence des glandes, l'absence de tissu cellulaire et de tissu élastique pleinement développés, seuls susceptibles dans les chorions ou dermes de fixer du tannin, qui fait que, suivant la remarque de Bichat, le tissu des muqueuses digestives ne peut être tanné, tandis que celui des muqueuses buccale, préputiale et balanique pourrait l'être. La substance amorphe constitue à la superficie des villosités, et entre les orifices des glandes une couche hyaline limitante, bien nette, épaisse de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$, dans laquelle n'empiètent pas les nombreux noyaux libres de ce tissu, indiqué plus haut. C'est sur cette couche que repose la première rangée des épithéliums nucléaires de la muqueuse ; rangée au delà de laquelle se trouvent un ou deux rangs de cellules polyédriques plus ou moins longues, à noyau ovoïde, nucléolé ou non, et enfin, la belle rangée de cellules prismatiques non ciliées, pourvues d'un plateau, se desquamant isolément ou par lambeaux.

Nous n'avons pas à décrire ici le mode de vascularité spécial de l'estomac, des villosités ni du gros intestin, toutes particularités qui appartiennent à l'étude du tube digestif. Cependant il faut spécifier un certain nombre de faits généraux importants. La couche musculaire propre de la muqueuse n'est pas plus riche en vaisseaux que les autres tuniques de cette espèce ; les mailles capillaires y présentent la même forme et la même grandeur. Mais on est toujours frappé du nombre et du volume des capillaires et même des veinules formant un riche réseau dans la couche du tissu cellulaire au-dessous des culs-de-sac folliculaires, en dedans de la musculeuse propre. De ce réseau on suit nettement les artérioles se distribuant contre les glandes, et les veinules descendant au milieu du tissu qui les sépare et venant des réseaux superficiels, soit des villosités, soit de la surface des muqueuses lisses. Ces réseaux-là sont, comme on le sait, tout à fait sous-épithéliaux, distribués dans la couche hyaline limitante même. Les artérioles afférentes et les veinules efférentes des villosités se voient, en outre, superficiellement placées, sur tel ou tel de leurs côtés, et ne sont pas centrales comme dans les papilles (*voy.* LYMPHATIQUE).

Du réseau précédent partent des vaisseaux assez gros qui passent çà et là entre les faisceaux de la musculeuse propre, et viennent former le réseau, riche surtout en veinules assez grosses qu'on voit dans la *fibreuse* intestinale.

Quant à la jonction de la fin de la muqueuse rectale avec la peau de l'anus, elle offre les particularités suivantes (*voy.* Ch. Robin et Cadiat, *Journal d'anat. et de physiologie*, 1874, p. 589 et suiv.).

Partout où existent les follicules clos et autres, la muqueuse offre l'état mou et glissant bien connu, propre à la muqueuse digestive. Cet état particulier disparaît en même temps que disparaissent les follicules.

Ces glandes cessent d'exister circulairement à une distance de 5 à 8 millimètres au-dessus de la *ligne sinueuse offrant une série d'arcades et de festons à concavité supérieure indiquant la ligne de démarcation* entre le rectum et la peau.

Correspondant à cette *ligne sinueuse* ou anale proprement dite, presque parallèlement à elle, et de 5 à 8 millimètres *au-dessus d'elle*, se voit une autre ligne circulaire, mais un peu moins saillante, à sinuosités moins prononcées. Celle-ci est due à une dépression, à un amincissement de la muqueuse, résultant de la disparition des follicules à ce niveau même. Avec les glandes disparaît aussi l'épithélium prismatique auquel succède assez brusquement, suivant cette ligne, un épithélium pavimenteux régulier. De là, entre ces deux lignes, sinueuses, l'une *muqueuse*, l'autre *cutanée* ou *anale*, l'existence d'une zone circulaire, haute de 5 à 8 millimètres, dans laquelle la muqueuse pourvue d'épithélium pavimenteux manque de glandes. Dans cette zone circulaire, la muqueuse est soulevée d'espace en espace, de bas en haut, par les saillies dites *colonnes du rectum* ou de *Morgagni* partant de la *ligne sinueuse* cutanée. Cette muqueuse forme ainsi essentiellement le fond et les côtés des *godets* ou dépressions intercolumnaires de la fin du rectum, et de plus la fin même de toute la muqueuse intestinale.

Toute la bande ou zone muqueuse tapissant les colonnes et les godets ci-dessus a un aspect finement grenu, non velouté, visible à la loupe et parfois même déjà saisissable à l'œil nu quand elle est étalée. Cet aspect change dès qu'on arrive à la ligne supérieure indiquant la limite où cessent d'exister les glandules. Ce changement est dû à l'absence de glandes quelconques dans toute cette zone, et à ce qu'ici la surface de la muqueuse est lisse d'une manière générale, en présentant toutefois, à un intervalle de un quart à un demi-millimètre environ les unes des autres, des saillies papilliformes, hautes de quelques centièmes de millimètre, en forme de mamelon ou encore de courtes papilles grêles et coniques.

Toute cette zone est tapissée d'un épithélium humide, mou, glissant, analogue à celui du vagin, pavimenteux, à cellules superficielles minces, hyalines, encore nucléées, se dissociant aisément en lamelles; au-dessous, les cellules de la couche de Malpighi sont grenues, grisâtres, notablement plus étroites et plus épaisses que les précédentes, polyédriques en un mot, et non lamelleuses. Les papilles ne sont que partiellement noyées dans cet épithélium.

Alors même que la ligne sinueuse supérieure est à peine marquée, on reconnaît sa place, surtout sur les coupes, par le nombre et le volume des veines qui siégent à son niveau, dans le tissu cellulaire sous-jacent; elles sont énormes chez les hémorrhoïdaires et empiètent sur la trame de la muqueuse. On n'en voit pas ou presque pas dans la *zone à épithélium pavimenteux* ou des *godets* qui est au-dessous de cette ligne.

Cette zone muqueuse intra-anale à épithélium pavimenteux représente un véritable reste de la *dépression cloacale embryonnaire* (*voy*. p. 408) du feuillet externe, au sommet de laquelle s'est ouvert le cul-de-sac postérieur ou rectal (*aditus posterior*) du feuillet interne ou intestinal. La *ligne sinueuse supérieure* de cette zone indique le lieu réel où s'établit la continuité entre les dépendances du feuillet blastodermique interne ou muqueux et celles du feuillet externe ou à dépendances dermo-papillaires.

La *ligne sinueuse* cutanée inférieure indiquée plus haut, d'après M. Cruveilhier, est la véritable ligne anale, c'est-à-dire qu'elle trace la véritable séparation ou ligne de démarcation de la peau de cette région et de la muqueuse rectale,

le siége de l'anus proprement dit. Son existence est la conséquence des particularités anatomiques suivantes : la peau, y compris l'épiderme et le tissu cellulaire sous-cutané, forment un épaississement par rapport à la muqueuse qui la continue au-dessus ; plus ou moins marqué d'un sujet à l'autre, cet épaississement circulaire offre ceci de constant, qu'il est toujours coupé à pic du côté de l'intestin et, au contraire, se continue du côté opposé avec la peau sans ligne de démarcation. Sur les sujets jeunes, encore vigoureux, non amaigris, cet épaississement représente une sorte de bourrelet arrondi, sinueux, retombant brusquement du côté de la muqueuse, de manière qu'en partant de celle-ci il a une hauteur ou épaisseur de 2 à 3 millimètres dans l'intervalle des colonnes de Morgagni, mais il se continue presque sur un même plan avec celles-ci, et reste plus ou moins réduit au minimum à leur niveau. Sur certains sujets, surtout âgés ou amaigris, ce bourrelet ou *ligne sinueuse* forme une *sorte de pli* saillant, incliné vers l'intestin, plus ou moins aminci, d'une hauteur de 3 à 5 millimètres du côté du rectum. Alors la *ligne sinueuse* tracée par son sommet est souvent un peu dentelée, à peu près comme celle du cardia. Du reste, cette saillie cutanée en forme de pli valvulaire se rencontre dès l'âge fœtal et chez quelques individus déjà aussi développée que sur l'adulte, soit sur tout le pourtour de l'anus, soit seulement dans le voisinage de sa commissure postérieure.

Cette saillie est due à un épaississement réel du derme à ce niveau. Ses deux faces et son sommet portent des papilles assez rapprochées, longues de $0^{mm},08$ ou environ, coniques, accompagnées, sur les vieillards, de petites saillies en mamelon, à surface papilleuse. Cet épaississement ne possède aucune glande. Sa face supérieure avec ses papilles est tapissée par un épithélium pavimenteux mou, facile à dissocier, semblable à celui de la zone des godets, avec lequel il se continue. Il serait difficile de dire s'il y a quelque chose dans ces dispositions qui corresponde aux papilles destinées à remplir le rôle d'organes de sensations, que quelques auteurs admettent avec Huschke, dans la dernière partie du rectum, ou s'il n'y a pas une simple supposition derrière l'affirmation. En tout cas cette zone est le siége des fissures ou autres excoriations anales douloureuses et souvent encore le siége de l'orifice interne des fistules à l'anus.

A partir du sommet de cet épaississement, en allant du côté de la peau, l'épithélium prend aussitôt la structure de l'épiderme. Les cellules de sa couche superficielle ou cornée mince, facile à dissocier, sont sans noyaux et non pigmentées. En même temps la trame dermique, encore mince, offre les autres caractères qu'elle a dans la peau. Ses papilles sont : les unes épaisses, les autres grêles, toutes coniques, longues seulement de $0^{mm},05$ en moyenne, mais écartées les unes des autres, et laissant çà et là sur la plupart des sujets des espaces longs et larges de $0^{mm},02$ jusqu'à 3 millimètres, dans lesquels le derme reste absolument lisse. Seulement cette peau est tout à fait dépourvue de poils tout autour de l'orifice anal dans une zone dont la hauteur varie entre 12 et 20 millimètres d'un point à l'autre de sa circonférence, même sur les sujets vigoureux et velus (*voy.* p. 428 et Ch. Robin et Cadiat, *Journal d'anatomie et de physiol.*, *loc. cit.* p. 595).

A partir de la base du renflement qui forme la ligne anale dentelée ou à 1 ou 2 dixièmes de millimètre au-dessus, l'épaisseur du derme diminue brusquement. Cette épaisseur devient moitié moindre ou environ; elle n'est plus que de $0^{mm},12$ à $0^{mm},18$ dans toute l'étendue de la zone muqueuse sans glandes. Elle conserve toutefois sa texture dermique ordinaire bien distincte de celle du tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux. Dès que cette trame à texture dermique arrive à la

limite de la muqueuse rectale pourvue de follicules et même déjà un peu avant, elle se réduit à une épaisseur de 0mm,06, et se continue avec la couche musculeuse propre de la muqueuse (p. 452). Cette terminaison dermique amincie se distingue nettement du tissu cellulaire sous-muqueux, qui est extensible, mou, transparent, à trame élastique réticulée lâche, riche en veines plus ou moins larges, etc.

Dès qu'en remontant vers la muqueuse rectale à épithélium prismatique on s'élève au-dessus des cinq ou six premières rangées de follicules, le tissu chorial interposé à ceux-ci ne renferme plus de fibres élastiques, presque plus de fibres lamineuses. Il prend la texture indiquée page 455. Sa matière amorphe constitue à la superficie, autour des orifices folliculaires, la couche hyaline (*dite intermédiaire*, etc.), relativement très-épaisse ici.

Une particularité anatomique importante encore à signaler est la suivante : sur quelques sujets, dès l'époque de la naissance, on trouve les réseaux veineux hémorrhoïdaux sous-muqueux bien plus développés que sur les autres, le long des côtés de l'anus ; particulièrement au niveau et au-dessus du bord inférieur du sphincter interne. Alors dès cet âge, ces veinules présentent, d'espace en espace, des dilatations fusiformes. On peut suivre aussi des branches de ce réseau qui descendent entre le sphincter interne et la peau ; d'autres passent entre les bords correspondants des deux sphincters.

On sait que les épithéliomas papillaires, les condylomes, les chancres, les fissures, etc., ne se montrent que sur les membranes à trame dermo-papillaire, s'arrêtent à leur jonction avec les muqueuses intestinales, tandis que sur celles-ci certains ulcères d'origine glandulaire s'arrêtent à l'origine des membranes dermo-papillaires où manquent les follicules intra-muqueux. Ces faits montrent l'importance que présente l'étude des dispositions anatomiques des muqueuses au niveau de leur jonction avec des membranes différentes dans les régions anale et vulvo-vaginale particulièrement.

Il importe encore d'ajouter que la présence, dans l'épaisseur des muqueuses intestinales, de glandes occupant leur superficie fait que, ces organes en grande partie formés d'épithélium empêchent la soudure anatomique de leurs faces opposées quand elles sont accolées l'une à l'autre, alors même que leur épithélium est enlevé. Au contraire, dans les muqueuses dermo-papillaires, conjonctivale, vaginale, œsophagienne, etc., dont les glandes sont sous-muqueuses, lorsqu'une brûlure ou quelque autre cause ont amené la desquamation de tout l'épithélium, l'adhésion avec fusion complète en une seule membrane des chorions contigus est difficile à empêcher (Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*, Paris 1864, et 2e édit. 1870, p. 269.)

Muqueuse biliaire. Il importe de relever plusieurs erreurs et omissions qui règnent encore dans les traités les plus récents sur la structure de la *muqueuse de la vésicule biliaire* (*voy.* BILIAIRE, p. 508). La texture de la muqueuse de la vésicule n'est semblable ni à celle de l'intestin, ni à celle du conduit cystique. L'épaisseur de son chorion varie de 0mm,2 à 0mm,3. Les élevures lamelleuses qui surmontent sa surface libre lui donnent un état réticulé ou gaufré et non villeux. Ces alvéoles ont une largeur de 0mm,3 à 1 millimètre chez l'homme. Ce sont des épaississements feuilletés du tissu chorial même et non des plis par doublement ou accollement à elle-même de la face adhérente de la muqueuse, ni des villosités lamelleuses. La plupart de ces lames se continuent les unes avec les autres, d'où l'état gaufré de la surface. Leur hauteur varie de 0mm,5 à près d'un millimètre, soit de l'un à l'autre, soit sur leur longueur propre, lorsque leur bord libre est

onduleux. Leur épaisseur, non compris celle de l'épithélium (qui est relativement épais en raison de la longueur des cellules), est de 0mm,03 à 0mm,08 ; elle est souvent moindre sur la ligne de continuité avec le reste du chorion qu'au bord libre, qui est soit mousse, soit aminci, droit ou onduleux. Les particularités suivantes différencient encore ces plis et les villosités (Ch. Robin, *Programme du cours d'histol.*, 2e édit. 1870, p. 267).

Une veinule large de 0mm,05 à 0mm,10 court le long du bord libre de ces plis, en s'anastomosant avec ses homologues partout où se continuent ensemble ces élevures pour limiter les alvéoles. Elle est dans l'épaisseur même du tissu des élevures et non sous-épithéliale comme les veinules collectrices des villosités duodénales, etc. L'ensemble des mailles formées par les veinules du bord des plis alvéolaires, donne aux injections de cette muqueuse un aspect qu'on ne trouve pas dans l'intestin.

Les mailles capillaires sous-épithéliales qui couvrent la muqueuse et les feuillets sont plus ou moins allongées et étroites, à angles arrondis, limitées par des capillaires un peu onduleux, de même type en général, mais une à deux fois plus larges que celles des muqueuses gastrique et intestinale. On ne voit pas dans l'épaisseur de ces élevures les fibres-cellules qui existent dans toutes les villosités, non plus que les culs-de-sac et les anses lymphatiques centrales voisines de ces fibres. Le bord de ces saillies lamelleuses est net, non surmonté de villosités.

Quant au tissu chorial même de la muqueuse biliaire, il diffère notablement de celui du chorion intestinal. Aucune glande folliculaire ni autre ne se voit dans son épaisseur. Abstraction faite des vaisseaux, il est essentiellement formé de fibres lamineuses disposées soit en nappes et en faisceaux, soit isolées, et de beaucoup de cellules fusiformes ou étoilées. Les noyaux libres du tissu cellulaire y sont abondants, surtout dans les saillies lamelleuses, mais ils n'y prédominent pas comme dans la muqueuse intestinale et ses villosités (p. 455). De plus, au lieu d'être petits et sphériques (*cytoblastions*, etc.), le plus grand nombre de beaucoup est ovoïde, à contour peu régulier. Ils ne sont guère plus nombreux vers la superficie que profondément. La substance amorphe interposée constitue une couche hyaline ou limitante mince, mais très-nette. Enfin cette muqueuse renferme une certaine quantité de fibres élastiques à l'état de petites cellules étoilées, à prolongements très-fins, rarement anastomosés ; mais ni dans son épaisseur, ni profondément elle ne montre des fibres-cellules.

Cette muqueuse repose sur une couche de tissu cellulaire ordinaire, épaisse au plus de 0mm,02 à 0mm,03, pauvre en noyaux; elle la sépare de la musculeuse entre les faisceaux de laquelle elle se prolonge. Comme ces faisceaux sont assez écartés les uns des autres, on suit ce tissu cellulaire jusqu'à la couche sous-séreuse. Cette musculeuse est épaisse de 0mm,2 à 0mm,3 seulement, et il est facile de voir que ses faisceaux sont dirigés en long, en travers et obliquement. Ils forment parfois des sortes de nappes d'une certaine largeur, mais sans composer deux couches distinctes dirigées en sens inverse, comme dans l'intestin. Leurs noyaux se voient bien après l'action du carmin.

Dans ces diverses couches de la vésicule du fiel, non plus que dans son tissu cellulaire sous-séreux, on ne trouve aucune glande, chez l'homme, le chien et le lapin. La démonstration de ce fait est d'autant plus nette, qu'on voit aisément les glandes acineuses décrites par Beale, Sappey, etc., dans le tissu cellulaire qui entoure la paroi propre des conduits hépatique et cholédoque auxquels arrivent leurs conduits excréteurs.

La muqueuse précédente avec ses plis se continue au delà du col dans le conduit cystique ; mais elle n'existe aucunement dans les canaux cholédoque et hépatique. Dans ceux-ci l'épithélium repose directement sur leur paroi propre, épaisse de $0^{mm},2$ à $0^{mm},3$, riche en fines fibres élastiques, manquant presque tout à fait de noyaux libres ; elle a un aspect et une texture bien différents de ceux de la muqueuse. Ces conduits sont dépourvus de fibres musculaires et les réseaux de fibres élastiques sont d'autant plus serrés qu'on est plus près de leur face libre.

L'absence de glandes est probablement une des raisons qui font que la muqueuse biliaire et celle des trompes utérines prennent un aspect lisse et comme séreux, quand elles sont accidentellement distendues par des liquides, ainsi qu'on l'a noté depuis longtemps (Béclard, etc.). En même temps leurs plis s'effacent, l'épithélium prismatique est généralement remplacé par un épithélium pavimenteux et la trame devient bien plus riche en fibres lamineuses complétement développées, plus pauvres en capillaires, d'où un aspect blanchâtre, presque fibreux.

Conduits excréteurs. Non-seulement les *conduits excréteurs biliaires*, mais les salivaires, mammaires, prostatiques, pancréatiques et autres sont absolument dépourvus des couches musculaires ou des fibres-cellules propres à leurs parois, que quelques auteurs continuent à leur attribuer, malgré les assertions contraires et déjà anciennes des histologistes (Henle, Eberth, Kölliker, etc.). Nous avons déjà dit que leur face interne est tapissée directement par l'épithélium et non par une muqueuse ; que d'autre part leur face interne est sans villosité et que leur texture n'est pas celle des muqueuses en général, leur vascularité restant bien moindre et sans réseaux capillaires superficiels, données qui justifient leur séparation du système muqueux établie pour la première fois par de Blainville. Toutefois dans tous les gros conduits l'épithélium repose sur une mince couche hyaline limitante de substance amorphe, continue avec celle qui se trouve entre les éléments sous-jacents.

Rien de plus net dans les canaux salivaires, ceux des glandes de Méry et vulvo-vaginale que leur trame élastique à fibres assez épaisses, anastomosées, nombreuses surtout près de la face épithéliale où beaucoup sont circulaires, particulièrement dans le canal de Sténon. Elles sont accompagnées de tissu lamineux, assez riche en noyaux libres et pauvre en capillaires, sur une épaisseur de $0^{mm},1$ à $0^{mm},3$. Au delà son tissu lamineux se dispose graduellement en faisceaux formant l'épaisse couche fibreuse ; presque tous ces faisceaux sont parallèles ou obliques par rapport à la direction du conduit, polyédriques, contigus, avec interposition de vaisseaux çà et là, puis de tissu adipeux et cellulaire à la superficie de l'organe.

Les canaux galactophores ont une paroi dont l'épaisseur dans les plus volumineux ne dépasse pas $0^{m},2$. Elle est surtout composée de fibres circulaires, dont la direction permet de la distinguer de la trame lamineuse ou fibreuse ambiante, avec laquelle ses fibres lamineuses extérieures se mêlent insensiblement. Entre ces fibres disposées en nappes ou en faisceaux existe une trame serrée de fines fibres élastiques, souvent anastomosées, surtout près de la face interne du canal. La couche limitante amorphe est plus épaisse ($0^{mm},007$ à $0^{mm},010$) dans ces conduits que dans les autres. La trame élastique n'est guère visible qu'après qu'on a rendu le tissu lamineux transparent par l'acide acétique, etc.

Les conduits excréteurs de la prostate n'ont également pas de muqueuse. Les éléments de leur paroi se continuent directement avec ceux de la trame glandu-

laire ambiante. Néanmoins cette paroi se distingue aisément en ce qu'elle est formée principalement d'un réseau de fibres élastiques, circulaires pour la plupart. Les fibres-cellules y manquent; les mailles du réseau élastique contiennent du tissu cellulaire avec une quantité de noyaux libres variant d'un sujet à l'autre, mais toujours notable. Malgré le peu d'épaisseur de ces parois, qui ne dépasse jamais 0mm,1, la substance amorphe qui entre dans leur constitution forme une très-mince couche hyaline sur laquelle repose leur épithélium prismatique cilié.

Tous ces conduits ne déversent donc à la surface des muqueuses leur contenu qu'en raison du trop-plein venant de la glande qui les distend et met ainsi en jeu leur élasticité. Aussi tous sont-ils revenus sur eux-mêmes hors des périodes d'excrétion et oblitérés par le plissement qui résulte de ce retrait.

Des muqueuses accidentelles. Sous ce nom et sous celui de *membrane pyogénique* (Lobstein, 1829), les anatomistes et les chirurgiens décrivent la couche membraneuse molle, qui tapisse le foyer des abcès anciens, de ceux surtout qui sont le siége d'un écoulement chronique par un trajet fistuleux. Il en est de même encore pour la membrane qui tapisse les trajets purulents, entretenus par l'écoulement de liquides produits autour d'un os nécrosé ou d'un corps étranger, ou les trajets dits *muqueux* et *fistuleux* partant d'une cavité muqueuse naturelle (Hunter). Cette membrane se confond plus ou moins avec les tissus sous-jacents, mais elle est molle, généralement vasculaire, *fongueuse*, saignante au moindre contact, à surface glissante et humide. Ces particularités diverses s'expliquent aisément par ce fait, qu'elles ont commencé à se développer, comme tout tissu cellulaire ou chorial cicatriciel, par la génération d'une couche de tissu cellulaire embryonnaire très-vasculaire (*bourgeons charnus*) souvent végétant, dont la réunion par leurs surfaces contiguës est empêchée par le liquide coulant continuellement. Ce tissu continuant son développement, la couche prend la disposition d'une membrane dont la surface peut avoir réellement une analogie d'aspect avec celle des muqueuses buccale, vésicale, etc., quand elle se continue avec telle ou telle de celles-ci. Il en est de même pour la surface des portions séreuses des faces herniaires interposées à l'intestin et à la peau dans les cas de fistules stercorales (Cruveilhier, *Anatomie pathologique*. Paris, 1856, t. III, p. 958).

La couche de tissu accidentel dite ici muqueuse ou pyogénique ne ressemble à la trame d'aucune des muqueuses. Outre des capillaires nombreux, flexueux, souvent variqueux çà et là, elle se compose uniquement de tissu cellulaire mou, de nouvelle génération, entre les éléments figurés duquel se voit une certaine proportion de matière amorphe, le plus souvent, plus ou moins riche en granulations tant grises que jaunâtres. Outre les noyaux du tissu cellulaire, cette trame montre une assez grande quantité de fibres lamineuses complétement développées, disposées en nappes ou isolées, entrecroisées, qui lui donnent un aspect fibrillaire très-net; mais les fibres élastiques manquent ou ne s'y trouvent qu'en fort petit nombre. On n'y voit pas de glandes, ainsi que l'a déjà noté Lobstein, qui signale également l'absence de celles-ci dans la muqueuse vésicale.

Leur orifice cutané, dit Béclard, est pourvu jusqu'à une certaine profondeur d'un épiderme distinct continu avec celui de la peau. Ce fait est exact, bien qu'indiqué d'après l'aspect extérieur seulement; mais j'ai constaté en plusieurs circonstances que cet épithélium cesse d'exister au delà de deux à huit millimètres, dans tous les cas d'abcès chroniques ou de trajets entretenus par la présence d'un corps étranger profond. La surface de ces conduits n'est recou-

verte par rien, hors le pus ou la sanie qui lui adhère ; il en est de même de la membrane dite pyogénique des abcès anciens.

Au contraire, dans le cas de fistules anciennes, soit à l'anus, soit allant de la joue aux gencives, j'ai vu qu'une couche d'épithélium pavimenteux, polyédrique, à deux ou trois rangées de cellules, existe dans toute l'étendue des trajets.

M. Goujon et moi avons constaté nettement aussi ce fait dans un trajet fistuleux d'origine dentaire enlevé en entier par MM. Labbé et Magitot.

La présence de cet épithélium indique manifestement l'arrivée de ces membranes à un degré d'organisation comparable à celui du chorion même des muqueuses, comme l'apparition de l'épiderme sur les plaies cutanées indique l'arrivée du tissu cicatriciel à un degré de texture analogue à celui que possède le derme. La présence de cet épithélium et cette texture sont les causes qui s'opposent à la réunion des surfaces, autant que le fait le liquide produit par la membrane qui empêche un contact immédiat. De là vient que ces conduits accidentels ainsi tapissés continuent, d'après Dupuytren, à vivre isolément sans s'oblitérer, alors même que l'un des orifices est fermé. Toutefois, comme le signale bien Cruveilhier, ces membranes se distinguent toujours des muqueuses en ce qu'elles se continuent insensiblement avec les tissus sous-jacents qui ont été le point de départ de la génération du tissu cellulaire, sans que la dissection puisse montrer une face profonde comme pour les autres muqueuses ; d'où le nom de *surfaces muqueuses* au lieu de *membranes*, que leur donne Cruveilhier.

Quelques auteurs (Béclard, etc.) ont avancé que les muqueuses détruites se reproduisent très-promptement et avec tous les caractères du tissu naturel. Mais Cruveilhier insiste avec raison sur ce que les muqueuses épidermiques se reproduisent par un tissu cellulaire, cicatriciel, membraneux, qui ne représente la membrane muqueuse qu'au même titre que les cicatrices cutanées représentent la peau. Quant aux cicatrices des muqueuses à épithélium prismatique, elles ne sont formées que de tissu fibreux sans villosités, ni autre régénération quelconque du chorion ni des glandes, tissu qui comble une brèche irréparable (*voy.* p. 430).

Dans l'estomac et l'intestin, un bourrelet circulaire établit une distinction tranchée entre la surface muqueuse et la cicatrice.

M. Cadiat et moi avons constaté le même fait sur les cicatrices uréthrales causant rétrécissement, sauf toutefois le bourrelet indiqué ci-dessus. Dans l'un et l'autre cas, le tissu fibreux se continue avec le tissu sous-jacent et établit là une adhérence.

§ II. **Physiologie.** Les muqueuses offrent des propriétés physiologiques dont les unes sont générales, communes à toutes les membranes, et d'autres qui sont spéciales à chacune d'elles, ce qui dépend de ce que, ainsi que l'a montré Bichat, il y a une organisation générale au système muqueux et une organisation propre à chacune de ses divisions.

Les premières de ces propriétés doivent seules nous occuper ici. On est frappé de voir combien peu leur étude a fait de progrès depuis Bichat, en dehors de ce qui concerne le mode de production des mucus et que nul écrit ne contient autant de détails que les siens sur ces derniers et sur leur rôle dans l'économie.

Comme nulle muqueuse ne remplit ses usages tant généraux que spéciaux sans l'intervention du mucus qui les recouvre constamment, il importe de faire connaître ce liquide avant d'entrer plus avant dans ce sujet.

Du mucus. Les noms de *mucus*, de *fluides muqueux* ou *pituiteux* et de

mucosités sont souvent appliqués à la désignation de matières diverses. Ce sont : 1° les débris de la desquamation continuelle de l'épithélium qui revêt les membranes muqueuses ; 2° les leucocytes qui se forment dans les inflammations superficielles des membranes muqueuses ; 3° la sécrétion liquide des glandes intra et sous-muqueuses ou de celles de téguments sur les batraciens, divers mollusques, etc. ; 4° *Le mucus proprement dit* ou produit par la portion interglandulaire des muqueuses, ou des téguments des animaux aquatiques, ou par toute la surface des muqueuses dépourvues de glandes comme la vessie et l'uretère. Il est en effet certain aujourd'hui que, comme Lobstein (1829) et Magendie le soupçonnaient, les muqueuses, aussi bien que les séreuses, sécrètent indépendamment de la présence de toute glande (*voy.* Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, Paris, 1874, 2e édit., p. 516). Les premières donnent ainsi du mucus, malgré l'absence de follicules, et plus ou moins selon les conditions d'afflux sanguin dans lesquelles elles se trouvent. De là les variétés de consistance et d'abondance des mucus, de l'une à l'autre des membranes qui le sécrètent.

Les *mucus proprement dits* doivent leurs propriétés caractéristiques à une substance organique liquide qui est presque toujours visqueuse. Elle est susceptible de se gonfler et de fixer une quantité d'eau considérable sans se dissoudre dans ce fluide dont elle retient pourtant une masse qui dépasse de beaucoup son propre poids. M. Chevreul est le premier qui ait montré que les substances organiques peuvent être tellemen gonflées par l'eau, qu'elles sont tout à fait invisibles et qu'on les dirait dissoutes si le filtre ne les retenait et si la solution de sublimé ne les rendait visibles et ne les montrait en suspension.

Pour se rendre compte du *mode de production des mucus*, il faut se rappeler que tous les tissus mis à nu, et surtout disposés en membrane, ont la propriété de *sécréter*. Or, de même que les séreuses, par exemple, produisent de la *sérosité*, les muqueuses sécrètent des *mucosités*. Il est vrai que, sauf le cas de la vessie, des uretères, des vésicules séminales, de l'utricule prostatique, des trompes, de la muqueuse vaginale, de la conjonctive, nous n'avons en fait entre les mains que le mélange du mucus aux produits secrétés par les glandes intra ou sous-muqueuses ; mais dans plus d'un cas on les observe séparément, parce que la sécrétion du *mucus pur* ou *produit de la muqueuse* continue précisément pendant que les follicules intra-muqueux ne sécrètent pas, soit normalement, soit d'une manière accidentelle. La sécrétion des glandes est, en effet, généralement temporaire avec des intervalles de repos, tandis que celle de la surface muqueuse est continue avec des périodes d'augmentation et de retour à une activité moindre. Dans les cas de fistule gastrique, par exemple, on peut étudier le mucus alcalin qui se produit sous forme de couche grisâtre à la surface de la muqueuse dans l'intervalle des digestions, puis, lorsque le suc gastrique acide est versé abondamment par les follicules, il entraîne le mucus au début de l'ingestion alimentaire. C'est encore ainsi que se produisent des couches de mucus concret à la face interne du gros intestin, parce que les follicules de la muqueuse, cessant accidentellement de sécréter pendant longtemps, n'entraînent pas ce dernier et ne le font pas se mélanger aux fèces. Cette continuité de la sécrétion est encore prouvée par ce fait, qu'on trouve toujours à la superficie de l'épithélium des muqueuses une couche de mucus, épaisse de 0mm,03 à 0mm,05 environ, trop mince pour couler, qui souvent n'est visible que sur les coupes de la membrane après l'action des agents congestionnants et durcissants.

Dans les fosses nasales et pharyngiennes encore, on ne peut nettement distin-

guer le produit des glandes sous-muqueuses du mucus même, dans les cas nombreux où ces fluides sont abondamment sécrétés. Mais l'existence constante du mucus dans les sinus ethmoïdaux, sphénoïdaux et frontaux, à muqueuse dépourvue de glandes, montre que si les produits glandulaires ont certaines analogies de consistance, de viscosité, etc., avec les mucus, ils ne leur sont pas identiques.

Le mécanisme moléculaire de la production du mucus par les muqueuses est du reste, le même au fond que celui de la sécrétion des salives, du liquide pancréatique ou autres par les glandes. Il consiste essentiellement en un excès dans les épithéliums de l'acte d'assimilation d'abord, et de désassimilation ensuite, ayant pour conséquence la formation de la mucosine (ou de quelque autre principe s'il s'agit des glandes), surtout dans les cellules épithéliales, et son rejet au dehors lorsqu'il y a afflux sanguin dans les réseaux capillaires. Selon la nature et la quantité des matériaux qui affluent, la mucosine peut être plus ou moins tenace, plus ou moins concrète ou fluide, et accompagnée d'une plus ou moins grande quantité d'eau et de sels ; elle varie aussi selon la texture de la trame de la muqueuse, et surtout selon que les épithéliums sont prismatiques ou pavimenteux.

Certaines conditions physiologiques amènent quelquefois les mucus à présenter l'état demi-solide, qui les fait appeler *mucus concrets*. Cet état de demi-solidité de leur *mucosine* survient chez l'homme durant certains troubles de la circulation des muqueuses, et ces troubles entraînent une modification de l'élaboration produite par les épithéliums ; modification telle, que la substance organique de ces humeurs, au lieu d'être versée à l'état fluide demi-transparent à la surface de la membrane, est sécrétée immédiatement à l'état demi-solide, au point de produire une véritable membrane, une couche membraneuse non organisée, bien que la substance soit striée en diverses directions ; couche qui est grisâtre ou blanchâtre, ou au moins opaline. C'est ce qui se voit fréquemment dans l'intestin, etc. On peut parfois, du reste, saisir en quelque sorte sur le fait le mécanisme de cette sécrétion exsudative sur les cellules de l'épithélium intestinal de divers vertébrés, sur celui de la peau de quelques poissons et surtout des mollusques et des hirudinées. Lorsqu'elles viennent d'être isolées, on les voit sous le microscope s'entourer peu à peu d'une atmosphère hyaline, visqueuse, agglutinative, qui écarte de la cellule les granules ambiants et qui se comporte chimiquement comme le mucus des membranes dont vient la cellule observée.

Il faut rapprocher de ces phénomènes, quoiqu'ayant lieu au sein d'organes autres que les précédents, ceux qui amènent la production du blanc d'œuf par les glandes de l'oviducte des oiseaux, des diverses variétés de *nidamentum gélatineux* des diptères tipulaires ou autres, ou encore la sécrétion de matières qui, d'abord demi-solides, prennent très-rapidement une consistance et une ténacité remarquables, comme on le voit dans les glandes nidamenteuses formant la coque de l'œuf des chimères et des raies, dans celles qui sécrètent les matières filées par les araignées, les chenilles, etc., et qui sont composées presque exclusivement par une substance organique azotée, appelée *fibroïne*.

Ce rôle fondamental de l'épithélium dans la production du mucus permet aujourd'hui de comprendre comment il se fait que des glandes dont les culs-de-sac ne donnent aucune trace de mucus normalement, comme les glandes sébacées et autres, en sécrètent au contraire quand cesse leur action propre par suite de dilatation kysteuse. L'épithélium qui tapisse la paroi vascularisée, ayant simplement la texture du tissu cellulaire ou du tissu fibreux, se trouve alors dans des conditions d'humidité et de nutrition voulues pour produire et laisser exsuder la mu-

cosine, isomère de sa substance propre, qui en fixant de l'eau et des sels calcaires forme essentiellement le mucus. Inversement cette texture n'étant plus celle du parenchyme normal, et l'épithélium qui a remplacé celui de la glande n'étant plus identique à ce dernier, les élaborations assimilatrices et désassimilatrices qui s'y passent ne sont plus spéciales comme elles l'étaient dans la glande normale.

Les *caractères communs des mucus* sont :

1° Une certaine viscosité, un état plus ou moins fluide, ou filant, ou presque demi-solide. Ils sont inodores, insipides ou fades, sans alcalinité ni acidité, insensibles aux réactifs colorés, et se putréfient difficilement (Bichat; *voy.* aussi Chevreul, *Dict. des sc. nat.*, t. XXXIII, 1824, p. 269, art. Mucus. Toutes les particularités physico-chimiques qui suivent, y compris les réactions de la mucosine, sont déjà exposées dans cet article, et en partie vues aussi par Fourcroy, Vauquelin et Berzelius).

2° Une teinte grisâtre, transparente ou demi-transparente.

3° D'être composés essentiellement d'un liquide constitué par : *a*, de la *mucosine* fixant de l'eau, à laquelle ou auxquels l'humeur doit principalement ses caractères fondamentaux de viscosité, etc.; *b*, des traces de principes cristallisables d'origine organique; *c*, de 3 à 5 pour 1,000 de principes d'origine minérale, des phosphates et carbonates calcaires principalement.

Nous savons déjà que sauf le cas des mucus, de l'uretère de la vessie et des trompes de Fallope, ou encore parfois de l'estomac (sur les fœtus et les nouveau-nés particulièrement) les liquides que nous recueillons à la surface des muqueuses ou qui sont rejetés des cavités qu'elles tapissent, sont du mucus mélangé à la sécrétion plus ou moins visqueuse et tenace des glandes salivaires, nasales, pharyngiennes, œsophagiennes, trachéales, uréthrales, etc.

Les mucus tiennent généralement en suspension des cellules de l'épithélium de la muqueuse, dont ils proviennent. Suivant que cet épithélium est pavimenteux, nucléaire ou prismatique, il fera reconnaître de quelle muqueuse vient le liquide muqueux étudié.

Les leucocytes se produisant avec grande facilité à la surface des membranes dès qu'elles sont un peu congestionnées, il est fréquent de trouver des leucocytes en suspension dans les mucus (buccal, nasal et vésical surtout) : ce sont ces globules, produits dans ces circonstances, dont on a voulu faire une espèce à part sous le nom de *globules muqueux* (*voy.* Leucocyte).

Souvent les mucus tiennent aussi en suspension des gouttes d'huile, des granulations moléculaires, des algues microscopiques, des vibrions ou des infusoires, lorsque ces mucus, n'étant pas activement renouvelés, s'altèrent et deviennent convenables au développement et à la multiplication de ces êtres.

Dans le tube digestif, ils renferment souvent des résidus alimentaires. Dès qu'ils s'altèrent dans l'intestin de l'animal encore vivant (diarrhées, dysenteries, etc.) et surtout sur le cadavre (de 14 à 24 heures après la mort sur les suppliciés, suivant la température), il se développe là, comme dans le sang, des *Leptothrix* (bactéries), et même d'autres infusoires végétaux et animaux, qui manquent dans l'état normal.

Mucosine. Les mucus renferment une matière organique fondamentale propre, la *mucosine*. Cette substance a été appelée *mucus*, matière ou substance muqueuse propre, matière ou substance spéciale des mucus, *mucosine*, par de Blainville (*Cours de physiologie générale et comparée*, 1829, t. I, in-8, p. 325); *mucus animal*, par Fourcroy et Vauquelin (*Mémoire sur le mucus animal. An-*

nales de physique et de chim., 1808, t. LXVII, p. 26; *oxyde animal*, par Pearson (*On expectorated matter*, *Philosophical Transactions*, 1809; John, *Chemische Untersuchungen*. Berlin, 1810, t. II, p. 124; et Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*. Paris, 1853, in-8, t. III, p. 349). Le nom de *mucine* a été donné par de Saussure (*Bibliothèque universelle de Genève*, 1833, in-8, p. 200) à une substance qui, dans le *gluten*, se trouve associée à la *glutine* et à la *caséine végétale*. La mucine offre des réactions caractéristiques qui sont l'opposé de celles de la substance appelée *mucosine* plusieurs années avant. C'est ainsi que, loin de la coaguler, l'alcool la dissout et l'eau la précipite de la solution alcoolique. Malgré cela et malgré la priorité du nom de *mucosine*, divers chimistes allemands et leurs imitateurs donnent le même nom à ces deux substances. Ce ne peut être que par ignorance des faits précédents, car il est impossible de considérer ces deux matières comme semblables, et qu'on veuille faire croire à leur identité de nature en leur donnant le même nom, alors que tous les chimistes, depuis Berzelius, Lœwig et autres, ont évité avec soin de faire une confusion aussi antiscientifique. Je trouve le nom de *mucine* appliqué pour la première fois à la désignation de la matière propre du mucus dans le *Lexique médical* de Kraus (1844).

La mucosine fixe plus de sels d'origine minérale que la caséine (2,14) et que la fibrine (2,65 pour cent). En effet, les mucosines que l'on a analysées jusqu'à présent en retiennent de deux à quatre centièmes.

Les principes cristallisables d'origine organique n'ont pas été déterminés exactement dans les mucus. Il y en a de 1 à 2 millièmes. Il y a des corps gras, et accidentellement de la cholestérine en petite quantité. Cependant, quelquefois cette proportion s'élève d'une manière brusque, et va jusqu'à 5 millièmes; mais alors des leucocytes s'y trouvaient surabondamment.

C'est à la mucosine que le liquide doit ses qualités de viscosité plus ou moins prononcées, la propriété de fixer une plus ou moins grande quantité d'eau, et de se gonfler plus ou moins.

La mucosine n'est pas coagulable par la chaleur. L'acide acétique y fait apparaître un précipité qui persiste après l'ébullition, si l'on n'a pas ajouté trop d'acide. Acidulée par l'acide chlorhydrique, elle ne précipite pas le ferro-cyanure de potassium. L'acide nitrique la précipite, mais ce précipité est soluble dans le moindre excès d'acide. L'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, le sublimé corrosif ne la précipitent pas; l'extrait de noix de galle ne l'altère pas. Le sous-acétate de plomb donne un précipité floconneux, l'alcool précipite la mucosine inaltérée en un caillot d'aspect fibrineux qui, même après un séjour prolongé dans l'alcool, conserve la possibilité d'être redissous, ou même regonflé par l'eau, soit à froid, soit à chaud. C'est la propriété la plus caractéristique, et c'est celle de ses réactions qu'on utilise comme procédé d'extraction. Fourcroy et Vauquelin sont les premiers qui aient montré que la mucosine est semblable, chimiquement, à la substance des ongles, des cheveux et de l'épiderme, à ce point qu'on peut considérer ceux-ci comme du mucus solide. On sait aujourd'hui que c'est l'inverse qui est vrai, que la *mucosine* est isomère à la *kératine* et en dérive physiologiquement. D'après Gorup-Besanez (*Anleitung zur qualitat. Zoochem. Anal*, etc., 1871, p. 114), la composition de plusieurs de ces matières est:

	C.	H.	Az.	S.
Épithélium.	51,5	7,0	16,6	2,5
Épiderme.	50,5	6,7	17,2	0,8
Ongles.	51,0	7,0	17,6	2,8
Corne.	51,0	6,8	16,5	3,4
Cheveux.	50,6	6,4	17,1	5,7
Plumes.	52,7	6,9	17,7	»

Stædler a montré que le mucus donne autant de tyrosine que la kératine.

La mucosine présente sous le microscope un état strié sous forme de lignes droites ou flexueuses parallèles, formant des sortes de nappes ou de bandes qu'on voit avant l'action de l'acide acétique ou de tout autre réactif coagulant. L'eau qu'elle fixe et retient ne lui fait pas perdre cet aspect strié, seulement les stries deviennent plus pâles. Cet état strié est très-caractéristique, bien qu'analogue à celui de la fibrine ou du tissu lamineux.

Mais l'acide acétique gonfle la fibrine et le tissu lamineux, les rend gélatiniformes, fait disparaître l'état strié de la première et l'aspect fibrillaire du second. Ici, au contraire, l'acide acétique rend l'état strié bien plus caractéristique, sans enlever, du reste, au mucus sa transparence. S'il y a du mucus qui ne présente pas ou presque pas de stries, on ajoute de l'acide acétique, on fait apparaître l'état strié caractéristique ou on exagère celui qui existait, c'est-à-dire qu'on observe des effets contraires à ceux qu'on obtient sur la fibrine ou sur le tissu lamineux (Ch. Robin, *Annales d'hygiène*, 1859).

Les *mucus concrets* sont composés d'une masse homogène, striée, qui devient encore plus striée par l'action de l'acide acétique. Ainsi, loin de passer à l'état homogène comme la fibrine sous l'influence de ce réactif, la mucosine prend au contraire un aspect strié plus caractéristique encore.

Leur masse est demi-transparente ; elle réfléchit la lumière en gris. Cette opacité est due aussi à ce qu'il y a dans leur substance, quand ce sont ceux de l'intestin, par exemple, une certaine quantité de cellules d'épithélium prismatique presque toujours mal développées, c'est-à-dire n'ayant pas une forme prismatique bien nette ; elles sont même souvent ovoïdes et mélangées d'épithéliums nucléaires libres et de leucocytes en plus ou moins grande quantité. Ce mucus englobe aussi des granulations graisseuses, soit isolées, soit en séries, et enfin des fragments de matières fécales, surtout des corpuscules de la matière colorante de la bile devenue solide, et qui sont plongés dans cette substance demi-concrète. Il n'est pas rare également d'y trouver, chez certains sujets, des hématies. Dans les couches ou filaments de mucus concret intestinal, les épithéliums forment parfois des traînées assez longues cylindriques, qui ont été prises pour des glandes de l'intestin, par des personnes qui, certainement, n'avaient pas encore vu ses follicules, ou qui étaient persuadées que ces lambeaux venaient de la muqueuse intestinale mortifiée et expulsée. Il est très-facile de voir, en comparant l'aspect de ces cylindres d'épithélium aux glandes mêmes de l'intestin, que la disposition de celles-ci ne se rapproche en rien de celles des traînées de cellules épithéliales qui se sont agglomérées en amas cylindriques sous l'influence des contractions péristaltiques de l'intestin. Elles n'ont pas non plus la forme des gaînes épithéliales qui tapissent les villosités de l'intestin grêle.

Ces *mucus concrets* blanchissent un peu dans l'alcool qui les racornit et les durcit. Ils se conservent longtemps dans l'eau sans s'y gonfler ni s'y dissocier, et ils se putréfient lentement. En dehors des conditions dans lesquelles ils sont mélangés à des matières fécales, ils n'ont que l'odeur particulière fade propre à la sécrétion du gros intestin.

Usages des mucus. C'est en raison encore de la formation continue d'une substance coagulable propre dans les épithéliums, par emprunt énergique de principes aux réseaux capillaires, avec excès de désassimilation, que les muqueuses jouent un rôle d'organe protecteur des tissus sous-jacents ; qu'à l'aide du mucus déjà produit qui les couvre, elles s'opposent à la pénétration endosmo-

tique, et à l'absorption de certaines matières, pendant que d'autres, d'une nature chimique différente, peuvent la traverser. Ces données doivent à chaque instant être prises en considération pour arriver à se rendre compte des usages des mucus cutanés ou autres, produits abondamment, dans certaines circonstances, par un grand nombre de vertébrés et d'invertébrés à *peau molle*.

L'épithélium et les mucus donnent encore aux muqueuses des propriétés physiques de glissement facile, qui viennent en aide au rôle d'organe de protection, au point de vue moléculaire ou chimique. Dans bien des conditions, la couche de mucus qui recouvre la surface de l'épithélium des muqueuses joue certainement un rôle dans les phénomènes d'entrée ou de sortie de certains principes immédiats à l'exclusion de certains autres qui sont subordonnés à la propriété si remarquable de perméabilité endosmotique de la substance organisée.

On sait que des phénomènes endosmotiques sont obtenus à l'aide d'endosmomètres formés de corps poreux, tels que des poteries non vernies, des argiles ou des ardoises cuites, et même avec des vases de verre ou des vases vernis, offrant des fissures sans écartement sensible. Le liquide, qui pénètre dans les fissures et les porosités réelles de ces corps et les remplit, devient immobile et stable mécaniquement en raison des lois de l'adhérence des liquides dans les espaces capillaires. Ce liquide représente ainsi une véritable membrane tendue dans le cadre d'une infinité d'orifices invisibles à l'œil nu. C'est au travers de ce liquide sans écoulement, formant couche ou cloison, que s'opèrent les transmissions endosmotiques, molécule à molécule, de la même manière qu'elles ont lieu au travers des membranes homogènes, formées de substances non cristallisables, dans les endosmomètres ordinaires. C'est lui qui constitue la membrane endosmométrique dans chacun des intervalles dits capillaires, quelle qu'en soit la forme qu'il remplit, et ce n'est pas d'après les lois du mouvement des liquides dans les espaces capillaires que s'accomplit le choix dialytique avec ascension du fluide, d'un côté plus que de l'autre, observé dans ces conditions.

La couche de mucus demi-liquide temporairement immobile, formant membrane à la surface de l'épithélium même, remplit, par un mécanisme analogue, un rôle important dans les actes de choix par dialyse exosmotique ou endosmotique; et une fois enlevée, bien que l'épithélium reste, ces phénomènes ne s'accomplissent plus de la même manière. Ainsi, par son immobilité, le mucus constitue une membrane endosmométrique, et, par sa nature demi-liquide, cette membrane est temporaire, renouvelable et comparable à celle de nos endosmomètres par le mécanisme moléculaire d'après lequel s'accomplit la transmission au travers d'elle de certains principes à l'exclusion des autres.

Les mucus exagèrent donc, en quelque sorte, selon les conditions physiologiques dans lesquelles se trouve l'appareil, le rôle protecteur rempli par les épithéliums. Ces derniers jouent, en effet, un rôle de protection physique, en préservant d'abord la couche épithéliale même, dont ils rendent glissante la surface, puis la trame vasculaire, des contacts immédiats qui détruiraient les capillaires, et entraîneraient des ulcérations. De plus, ces épithéliums remplissent un rôle moléculaire. Car on sait qu'ils sont endosmotiques ou ne sont pas endosmotiques pour telle ou telle espèce de substance, et c'est l'expérience qui conduit à voir quels sont les composés dont ils permettent ou ne permettent pas le passage (*voy.* Ch. Robin. *Leçons sur les humeurs*, Paris, 1874, 2e édition, p. 515-524).

Les données précédentes font qu'on peut se rendre compte sans qu'il soit besoin de plus de détails de la manière dont les mucus se prêtent à l'introduction dans

l'économie et à la sortie de corps qui lui sont hétérogènes ; soit que, suivant la belle observation de Bichat, ces corps introduits du dehors pour le nourrir ne soient point encore assimilés à sa substance comme dans l'intestin et la trachée, soit qu'ils restent comme résidus, ou au contraire se trouvent représentés par les molécules qui, après avoir concouru pendant quelque temps à la composition des solides, leur deviennent hétérogènes, et s'en trouvent séparés par le mouvement habituel de décomposition qui se fait dans les corps vivants (*Anatomie générale*, édition de 1812, t. IV, p. 425); soit encore qu'il s'agisse des relations des organes des sens avec les milieux ambiants, des organes sexuels entre eux ou de l'émission au dehors du produit de ces derniers. Il faut lire dans Bichat la série des exemples qui montrent que la peau, d'une part, et les muqueuses, de l'autre, forment deux limites : l'une, interne, l'autre, externe, entre lesquelles sont placés les organes qui, par leur structure et leur sensibilité, sont étrangers aux objets extérieurs; comment aussi, ces limites, quelque minces qu'elles soient, peuvent supporter le contact plus ou moins prolongé de ceux-ci, qui ne forment pour eux des corps étrangers que d'une manière relative.

Par leur chute ou mue incessante, et de toutes pièces, les épithéliums représentent une certaine portion des déperditions journalières qui sont remplacées dans l'économie au même titre qu'on remplace les produits de désassimilation rejetés par l'urine et la sueur. De plus, les épithéliums qui tombent ainsi depuis la bouche jusqu'au rectum, ne sont pas digestibles, ou, du moins, se retrouvent en partie dans les fèces, et ainsi des autres qui, étant dans des conditions analogues, se trouvent ingérés comme aliments. Par ce fait que la mucosine est un isomère ou un polymère de la kératine, il est possible qu'elle ne soit pas digestible et passe dans les fèces, qui en renferment, en effet, toujours plus ou moins, bien que dans des proportions encore mal déterminées. Le mucus et les épithéliums forment à eux seuls les excréments que rejette la portion du tube digestif qui ne reçoit pas les aliments au-dessous des fistules intestinales. Il est donc exact de répéter avec Bichat qu'un des caractères physiologiques importants des mucus est de ne pas pénétrer dans la circulation, de n'être nulle part absorbés comme le sont dans les séreuses les liquides qui s'y produisent, de former, au contraire, une masse étrangère faisant naître une sensation de pesanteur avec besoin d'expulsion partout où ils sont supersécrétés. Leur non-absorption à l'état normal est même une des conditions essentielles de l'accomplissement de plusieurs des usages qu'ils remplissent (p. 467). Leur expulsion sans réabsorption est évidente, du reste, dans les voies génito-urinaire, et ceux des voies respiratoires ne sont ingérés qu'accidentellement. Dans les cas de super-sécrétion morbide, cette déperdition peut même aller jusqu'à être dans de certaines limites une cause d'épuisement de l'organisme. Mais en présence de la petite quantité produite à l'état normal, quantité dont le minimum habituel est même un signe de santé, de parfait équilibre fonctionnel, il ne serait pas exact de répéter avec Bichat que les muqueuses sont un des grands émonctoires de l'économie, rejetant sans cesse au dehors un résidu de la nutrition; qu'elles sont l'un des agents principaux de la décomposition habituelle qui enlève aux corps vivants les molécules qui, ayant concouru à la composition de solides, leur sont ensuite devenues hétérogènes. Du reste, la composition immédiate des mucus les sépare du tout au tout des principes de désassimilation.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DES MUQUEUSES. Ainsi que le dit Bichat, le système muqueux est un de ceux où la vie est le plus active, et elle y est en permanence

d'action, non-seulement avec des variétés corrélatives à la structure propre de chacune de ses divisions, mais encore avec des variations promptes et nombreuses suivant les circonstances très-diverses des relations avec les objets hétérogènes à l'organisme examiné.

La permanence d'action est représentée par la production sécrétoire continue du mucus, réduite par moment à un minimum presque insensible, sans parler de la constance des rapports de diverses muqueuses avec les objets et les états du milieu ambiant.

En dehors même des cas dans lesquels les couches musculaires étrangères aux muqueuses se contractent, les variations d'activité de celles-ci consistent en modifications circulatoires avec modifications sécrétoires correspondantes, et en contractions de leurs fibres propres quand elles en possèdent, comme celles des intestins. Ces divers phénomènes physiologiques sont subordonnés eux-mêmes, soit aux actes de sensibilité des muqueuses répercutés par action réflexe sur les systèmes circulatoire et musculaire viscéral (*sympathies actives* de Bichat), soit à des impressions exercées sur la peau, les appareils des sens, etc. (*sympathies passives* de Bichat).

Toute muqueuse est normalement douée de sensibilité au contact, fort différente de l'une à l'autre; l'impression est perçue, comme dans les muqueuses céphalo-thoraciques, du gland, de l'urèthre et du vagin, et cette sensibilité peut se rapporter soit à la sensibilité spéciale, soit à la sensibilité générale, comme au nez, sur la langue, et même au gland et à l'urèthre. L'impression peut ne pas être perçue, parce qu'elle n'est transmise que jusqu'aux ganglions et non à l'encéphale; alors sa réalité peut n'être prouvée que par des contractions réflexes, comme dans l'estomac, l'intestin, les uretères, etc. Deux ordres de faits portent à penser que dans le tube digestif, les impressions locales, suscitant les mouvements par l'intermédiaire des centres nerveux, ne remontent pas même jusqu'au plexus solaire, ni jusqu'à la moelle, mais ont comme centre d'action les premiers ganglions auxquels elles arrivent; ce sont : 1° le grand nombre des ganglions microscopiques existant dans la *tunique cellulaire* ou fibreuse sous-muqueuse, dont les fibres nerveuses peuvent être suivies jusque vers la base des villosités; 2° la manière dont on voit dans les expériences les villosités et la couche propre des fibres-cellules de la muqueuse se contracter sans mouvements de la paroi musculaire intestinale. Les phénomènes de cet ordre dans les muqueuses nous rendent compte des faits dans lesquels, dans les expériences ou dans les cas de fistules intestinales, on voit les muqueuses se rider, se contracter ou non, selon la nature des corps qui les touchent, sans que soit perçue la sensation de progression de ces corps, pourvu, comme le note Bichat, qu'il n'y ait pas distension forcée, pincement ou déchirure. Au contraire, les muqueuses dermo-papillaires habituellement placées au contact de l'air, ou même qui ne sont pas dans ces conditions, comme la zone à épithélium pavimenteux du rectum (p. 455) recevant des nerfs blancs dits de la vie animale, nous donnent la sensation des corps qui les touchent, sont douées, suivant l'expression reçue, d'une vive sensibilité; celle-ci se modifie plus ou moins par des contacts répétés de tel ou tel ordre (habitude), ainsi que le signale aussi Bichat. Dans les muqueuses dont les nerfs transmettent des impressions non perçues aux ganglions ou à la moelle, ce mode de la sensibilité peut, dans certaines conditions accidentelles de troubles vasculaires, etc., l'exagérer, jusqu'à se manifester sous l'état de perceptions plus ou moins douloureuses; c'est ce que l'on voit dans les cas d'inflammation, et lors de la présence de corps étrangers dans la vessie, les

uretères, l'intestin, etc. Toutefois, dans la plupart de ces circonstances, ces douleurs s'accompagnent de contractions musculaires exagérées ; aussi, l'on ne sait encore dans quelles limites la sensibilité de ce tissu intervient alors dans les manifestations douloureuses.

Si l'on se reporte, d'autre part, à ce que l'on sait du rôle spécial rempli par les muqueuses olfactive et linguale, laryngienne et conjonctivale [*voy.* LACRYMALES (voies) et LARYNX], on verra que les données précédentes résument suffisamment ce que beaucoup d'auteurs disent plus longuement, mais souvent sans beaucoup de précision, du rôle des muqueuses en général, en tant qu'organes de réceptivité, dans nos relations avec les milieux ambiants. Elles résument également ce qui est dit de leur rôle en tant qu'organes de protection contre les corps venus du dehors ou encore favorisant l'expulsion de ceux-ci et de divers produits sécrétés ou excrétés, par l'intermédiaire des mucus.

Les diverses formes des modifications, douloureuses ou non, de la sensibilité des muqueuses, peuvent parfois devenir le point de départ d'actions réflexes, s'exerçant non-seulement sur les muscles viscéraux qui les entourent, mais encore sur ceux de la vie animale. Ce fait est normal lorsqu'il s'agit des sensations perçues dans la vessie et le rectum, non perçues parfois dans l'utérus, suscitées par les corps qui remplissent ces organes et devenant le point de départ de contractions des muscles abdominaux et du périnée, contractions involontaires ou imparfaitement soumises à la volonté. Certaines lésions douloureuses des muqueuses de la vessie, du rectum, etc., peuvent susciter aussi des contractions de ce genre dans ces muscles du tronc, en dehors de toute présence de l'urine ou des fèces. D'autres lésions suscitent par action réflexe des contractions convulsives de divers muscles, des convulsions, en un mot; certains corps étrangers en suscitent également, sans même que l'impression causée par leur présence soit toujours perçue, dans divers cas de convulsions causées par des helminthes, par exemple.

Qu'une impression soit perçue ou non, toutes les circonstances énumérées plus haut, ou presque toutes, qui modifient la sensibilité d'une muqueuse quelconque, se manifestent en outre par des actions réflexes vaso-motrices survenant dans la muqueuse même.

Bichat et les physiologistes ses successeurs ont insisté sur les différences de couleur, depuis le gris pâle, jaunâtre ou rosé, jusqu'au rouge violacé le plus intense que présentent les muqueuses digestives particulièrement, selon que l'intestin est vide ou renferme des aliments, selon encore qu'il est sain ou enflammé. Bichat surtout a insisté sur ce que la situation du réseau immédiatement au-dessous de l'épiderme favorise ces variations de couleur, selon que le réseau est plein ou plus ou moins vide et de plus se prête à des ruptures faciles.

Quand une muqueuse est affectée par un corps étranger ou autrement (plaie, constriction, etc.), ses troubles circulatoires et leurs conséquences peuvent se montrer dans le voisinage seulement du point qui est atteint, ou dans une muqueuse de même ordre ; c'est ce qu'on voit lorsqu'un corps étranger intestinal ou une hernie causent des accidents gastriques. Ces troubles peuvent même survenir dans une autre muqueuse en même temps, comme celle de la trachée ou des voies urinaires.

Les exemples de troubles pathologiques des muqueuses et des glandes œsophaphagiennes, laryngiennes, trachéales, etc., survenant à la suite de blennorrhagies, de cystites, de manœuvres chirurgicales sur les muqueuses urinaires,

abondent dans les ouvrages de pathologie. Il en est de même pour ce qui concerne les cas dans lesquels ces circonstances amènent par action réflexe vaso-motrice des troubles circulatoires dans les séreuses articulaires ou autres.

On sait d'autre part que des impressions dues à des variations de température exercées sur la peau, que celles de la frayeur ou autres analogues réagissant sur le cœur, peuvent aussi se manifester par des troubles circulatoires survenant dans les muqueuses gastriques, urinaires ou vaso-trachéales. Bichat et nombre de médecins ont rassemblé les exemples de ce genre.

Que ces actions réflexes (sensibilité et contractilité organique insensible de Bichat), vaso-motrices accidentelles s'élèvent ou non jusqu'à l'état inflammatoire, elles se manifestent toujours, comme le note Bichat, par des modifications : 1° de la nutrition de la portion affectée du système muqueux, 2° de l'absorption qui y a lieu, 3° de la sécrétion de la membrane même ou des glandes qui lui sont annexées qui empruntent au sang du système capillaire les principes qu'elles élaborent. De là, dit avec raison Bichat, les innombrables variétés que présentent les fluides muqueux dans les maladies, quand de proportions presque insensibles ils arrivent à être abondamment produits.

Ce serait, on le comprend aisément, sortir du cadre de cet article que d'entrer dans les détails que comportent ces questions de physiologie pathologique et les suivantes (*voy.* CATARRHE).

Beaucoup des perturbations circulatoires, déterminées par les circonstances accidentelles indiquées plus haut, deviennent causes de troubles nutritifs, évolutifs et générateurs dans tels ou tels des éléments anatomiques des muqueuses. Alors à l'épaississement, aux changements de consistance et de couleur de ces membranes dus à l'état congestif s'ajoutent ceux qui proviennent de l'hypergenèse du tissu cellulaire surtout, et de la substance amorphe de ces membranes. Cette dernière, en particulier, dans des muqueuses où il ne s'en trouve que des proportions infiniment petites, au-dessous de la couche hyaline limitante, augmente souvent de quantité au delà de ce que l'on pourrait soupçonner. C'est ce que l'on voit dans les cas d'épaississements des muqueuses utérine, vésicale, nasale et auditive surtout (malgré la minceur normale de ces dernières), quand elles ont pris les formes dites de polypes et de végétations particulièrement. Les éléments du tissu cellulaire et les vaisseaux augmentent aussi de nombre à l'exclusion des fibres élastiques.

La *contractilité*, la *rétractilité* et l'*extensibilité* des muqueuses sont l'objet d'un long exposé dans Bichat et ses successeurs. La netteté avec laquelle on peut aujourd'hui déterminer la présence ou l'absence des fibres-cellules à leur face profonde, permet, aussi bien que l'expérience directe, de montrer que la muqueuse œsophagienne et les muqueuses gastro-intestinales sont seules douées de contractilité. Celle-ci est due à la présence des faisceaux de fibres-cellules qui adhèrent à la face profonde du chorion proprement dit (p. 455), et le séparent du tissu cellulaire sous-muqueux. C'est dans ce tissu cellulaire et non contre la muqueuse, ni dans son épaisseur, que se trouvent les fibres-cellules, qui ont fait dire contractiles les muqueuses uréthrale et vaginale. Les unes et les autres de ces fibres manquent aux muqueuses vésicales, de l'uretère, du pharynx, etc.

La *rétractilité* et l'*extensibilité* des muqueuses sont proportionnelles soit au nombre et à l'étendue de leurs plis (intestin, etc.), soit surtout à la quantité de leurs fibres élastiques (œsophage, urèthre, celui de la femme surtout, vessie,

vagin, etc.). Le glissement des vaisseaux, des fibres du tissu cellulaire, etc., les unes sur les autres, est une des particularités dont il faut tenir compte aussi dans l'étude de l'extensibilité de ces membranes. Les muqueuses qui manquent de fibres élastiques ou qui sont composées principalement d'éléments ayant forme de noyaux et de cellules, comme celles de l'utérus des canaux déférents, etc., sont peu extensibles et se déchirent dès qu'on cherche à les distendre après leur isolement, sauf le cas où comme dans l'intestin le chorion est immédiatement appliqué contre des couches de fibres-cellules propres se prêtant à l'extension par glissement de leurs faisceaux les uns sur les autres.

Beaucoup d'auteurs confondent à tort les exemples d'extensibilité réelle des muqueuses avec ceux dans lesquels une de ces membranes subit accidentellement des modifications de l'ordre de celles qui ont lieu dans la muqueuse utérine pendant la grossesse. Dans les distensions avec épaississement des muqueuses bronchique, œsophagienne, gastrique, cæcale, vésicale, etc., on constate une augmentation de nombre des noyaux et des fibres du tissu cellulaire, et surtout de la quantité de la matière amorphe, il y a de plus dilatation des vaisseaux et parfois hypertrophie des noyaux et des cellules fibro-plastiques, comme dans la muqueuse utérine. Ces particularités évolutives peuvent se présenter aussi dans des cas où la muqueuse épaissie est devenue moins extensible et limite une cavité plus petite qu'auparavant ; c'est ce que l'on voit assez souvent sur la muqueuse vésicale des calculeux, etc. Mais ici, outre le retrait réel de cette membrane accompagné de l'hypergénèse de certains de ses éléments, il faut tenir compte de l'influence exercée par la contraction de la couche musculaire, répétée à de courts intervalles.

Inversement aussi on voit désigner comme retrait ou rétraction des muqueuses des cas dans lesquels la membrane est revenue sur elle-même par suite de diminution de volume et parfois de quantité de ses éléments, à la manière de ce qui survient dans la muqueuse utérine après la grossesse.

Circulation des muqueuses. Le cours du sang et ses variations peuvent être observés directement dans la muqueuse linguale et intestinale des grenouilles. Ils ont été vus, de plus, dans les muqueuses gastrique et intestinale des batraciens, des reptiles et des petits mammifères par L.-C. Boulland (*Recherches microscopiques sur la circulation du sang et sur le système vasculaire sanguin, dans le canal digestif, le foie et les reins*, Paris 1849, p. 20, Thèse in-4° et *Bulletin de la Société anatomique*, Paris 1848, p. 336). Je suis de ceux auxquels il a fait constater les faits suivants que j'ai depuis bien souvent vérifiés. Lorsqu'on prépare rapidement, comme Boulland l'indique, la muqueuse de l'estomac ou de l'intestin d'un animal en pleine digestion, on la trouve relativement épaisse et rénitente. On est alors frappé par l'état de dilatation des capillaires, des villosités, de la maille vasculaire qui entoure la base de chacune d'elles, de celle qui circonscrit chaque orifice folliculaire. Il en est de même des capillaires intramuqueux sous-jacents et surtout des réseaux sanguins du tissu cellulaire sous-muqueux, à ce point qu'on ne peut plus voir les parties sous-jacentes apercevables pourtant avant ou après. En même temps, on constate que cette dilatation résulte du passage d'un ou de plusieurs globules de front, poussés en quelque sorte par d'autres qui les poussent en formant colonne. Le faible grossissement (80 à 200) qu'on est obligé d'employer, empêche de distinguer la zone périphérique hyaline de plasma ailleurs que dans les artérioles et les veinules. On croirait voir une pièce injectée, si ce n'était le mouvement rapide, bien que de vitesse inégale,

d'un capillaire à l'autre, des hématies contiguës ou très-rapprochées qui montrent où sont les conduits qu'elles remplissent ou à peu près. Le courant est surtout rapide dans les artérioles visibles depuis la profondeur du tissu cellulaire sous-muqueux jusque dans l'épaisseur de la muqueuse même, rapidité dont l'augmentation vient satisfaire aux nécessités de la réplétion des multiples capillaires qui sont au delà.

Après un quart d'heure, plus ou moins, suivant les conditions dans lesquelles a été faite l'expérience, survient soit l'olighémie avec pâleur, soit, au contraire et le plus souvent, l'hypérémie plus prononcée, suivie des troubles caractéristiques de l'inflammation.

Quand on opère sur un animal à jeun, on est frappé de ne plus voir les capillaires des villosités, ceux de leur base et les périfolliculaires qui masquaient plus ou moins les parties sous-jacentes, comme dans les pièces injectées. La présence des capillaires revenus sur eux-même, tout à fait vides, invisibles ou réduits à l'aspect d'une strie microscopique, n'est plus décelée que par le passage, de temps à autre, d'un globule ou de plusieurs, espacés, avec un peu de plasma en avant et en arrière, dans tel de ces conduits, puis dans tel autre. Ce fait coïncide avec l'état blanc grisâtre ou à peine rosé et la minceur de la muqueuse du canal digestif ouvert sur l'animal à jeun. Plus profondément, se voient toujours les artérioles avec leur courant précipité, dont les globules se disséminent presqu'en totalité dans les capillaires du tissu cellulaire sous-muqueux, sans pénétrer dans les artérioles de subdivision intra-muqueuse, pour rejoindre les nombreuses veinules de ce tissu cellulaire (*voy.* Muscle).

Dans l'un et l'autre de ces ordres de conditions, l'on peut voir, comme Boulland l'a décrit le premier, les orifices folliculaires gastriques et intestinaux se dilater, devenir béants, puis se resserrer, s'oblitérer tout à fait sous forme de boutonnière froncée et rester ainsi bien plus longtemps qu'ils ne restent ouverts durant les expériences. Tout contact acide produit ou exagère ce resserrement dont rend compte la présence de fibres-cellules circulaires autour des follicules.

Dans le cas où les vaisseaux de la muqueuse ne sont pas turgescents, ils se remplissent peu à peu, se distendent, puis cheminent plus lentement, ce qui arrive aussi graduellement quand l'expérience est faite sur un animal en digestion. Plus tard, les globules oscillent, puis finissent par s'arrêter, s'accumuler, se presser réciproquement dans les capillaires qui deviennent variqueux, qu'ils injectent et rendent bien visibles à mesure que tout courant liquide ou globulaire y cesse.

Boulland a bien noté aussi que les globules sanguins ne s'arrêtent que dans l'épaisseur de la muqueuse, tandis qu'alors la circulation continue rapide, avec simple dilatation congestive, dans les artérioles, les veinules et les capillaires intermédiaires du tissu cellulaire sous-muqueux, comme elle le faisait, bien qu'à un moindre degré, lors de l'état opposé ou olighémique de la muqueuse.

Cette indépendance circulatoire, normale et pathologique, comme l'ensemble de ces faits, offre une importance sur laquelle il est inutile d'insister davantage. Des particularités de même ordre s'observent bien aussi en comparant la circulation de la muqueuse linguale des grenouilles à celle des tissus cellulaire et musculaire sous-jacents. Par la première, on peut, en particulier, suivre le courant ascendant devenant bientôt descendant le long de l'anse capillaire des papilles linguales coniques, ainsi que son entrecroisement en huit de chiffre.

Nous renvoyons à l'étude de la Peau l'examen des analogies de structure et d'usages des diverses muqueuses avec cette membrane. Ch. Robin.

BIBLIOGRAPHIE. — Outre les écrits cités dans le cours de cet article, voir particulièrement *Le traité des membranes* et l'*Anatomie générale* de BICHAT, les articles *Membrane* et *Muqueuses* des dictionnaires français et anglais, publiés postérieurement aux écrits de ce dernier auteur. Les *Traités d'anatomie générale et descriptive* de BÉCLARD, de MECKEL, etc., ajoutent peu à ce qu'il a fait connaître sur ce sujet. Les ouvrages d'histologie allemands ne les décrivent pas, si ce n'est à propos de chaque organe pourvu de quelqu'une de ces membranes. — REES (O.). Art. MUCUS, in *The Cyclopedia of Anatomy and Physiology*, t. III, p. 481. London, 1839-1847. — BOWMAN. Art. MUCOUS MEMBRANE. *Ibid.*, p. 484, seul travail important publié spécialement sur ce sujet depuis BICHAT. — BONN. *Specimen anatomico-medicum de continuationibus membranarum*, etc. Roterodami, 1769. Voir aussi la bibliographie des art. ESTOMAC, INTESTIN, PEAU, PHARYNX, UTÉRUS, etc., de ce dictionnaire. — HÉBRÉARD. *Mémoire sur l'analogie qui existe entre les systèmes muqueux et dermoïde*. In *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. VIII, p. 153, in-8°; 1811. — FLOURENS. *Recherches anat. sur les structures comparées de la membrane cutanée et de la membrane muqueuse*. In *Ann. des sc. nat. zoologie*. Paris, 1838, t. IX, p. 239. — CH. ROBIN. *Sur la structure des conduits excréteurs. Journal de l'anatomie et de la physiologie*. Paris, 1875, p. 432. — MALGAIGNE. *Anatomie chirurgicale*, 2e édit., t. I, p. 219, in-8°. Paris, 1859. — RICHET. *Anat. des régions*, 2e édit, p. 20; 1873.
CH. ROBIN.

MURALTO (JEAN DE). Né à Zurich en 1645, mort en 1733. Ce savant homme, issu d'un famille italienne qui avait été obligée de se refugier en Suisse pour cause de religion, avait été reçu docteur à Bâle (1671), et devint ensuite médecin de sa ville natale, avec le titre de professeur en physique et en mathématiques. Habile anatomiste, non moins habile chirurgien, il a laissé un grand nombre d'ouvrages, qui ont assis sa réputation et qui le recommandent à la postérité; nous n'en indiquons que les principaux, renvoyant, pour le surplus, à l'excellent article du *Dictionnaire en 60 volumes* (partie biographique).

I. *Vade mecum anatomicum, sive clavis medicinæ, pandens experimenta de humoribus, partibus, et spiritibus*. Tiguri, 1677, in-12. — II. *Anatomisches Collegium, in welchem alle Theile des Leibes zusammt den Krankheiten zu welchen sie unterworfen, beschrieben werden*. Nuremberg, 1687, in-8°. — III. *Curationes medicæ observationibus et experimentis anatomicis mixtæ*. Amsterd., 1688, in-4°. — IV. *Physices specialis quatuor partes, sive Helvetiæ paradisius*. Zurich, 1710, in-8°. — V. Un très-grand nombre d'articles, publiés dans les *Ephémérides des curieux de la nature :* Première année, nos 45 à 67, sans interruption; puis nos 100 à 119. Deuxième année, nos 17 à 31; nos 77 à 96. Il y a là une foule de sujets traités et examinés : *Anatomie de la truite, de la chauve-souris, de l'aigle, de plusieurs espèces de papillons, du pou, du puceron, de la guêpe, de la punaise, du grillon des bois, du singe, du scarabée, du lis, de la mouche commune, du scorpion, de la cicindèle*, etc.— *Dissertations sur les monstres, sur le placenta, sur les vers de la vessie, sur l'hystérie*, etc.
A. C.

MURAT (LES). Plusieurs médecins de ce nom, tous originaires du Midi, se sont distingués dans les sciences médicales; de là, dans les bibliographies, une confusion entre leurs écrits que nous nous efforcerons de débrouiller. Nous citerons les suivants :

Murat (A.-L.). Né à Isseps (Lot), près de Figeac, où son père exerçait la médecine, étudia d'abord l'anatomie et la chirurgie à l'hôpital de cette ville, puis il fut commissionné, en qualité de chirurgien, à l'armée des Pyrénées. La guerre avec l'Espagne ayant été promptement terminée, il vint à Paris achever ses études, et il avait déjà obtenu, au concours, la place de chirurgien en second à l'hospice de la Salpêtrière, quand il se fit recevoir docteur en 1803. C'est comme chirurgien de cet établissement que Murat passa sa vie, sans vouloir quitter une position regardée comme secondaire, pour une autre plus avantageuse, à laquelle l'ancienneté et les titres acquis lui donnaient droit. En 1820, il fut nommé, l'un des premiers, à l'Académie de médecine, puis, en 1823, à la réorganisation de la Faculté à la suite du coup d'État, professeur agrégé. Murat s'était fait connaître,

dans l'enseignement, par des cours sur les accouchements; enfin, de très-nombreux articles, rédigés avec autant de science que de sagesse, ont été insérés par lui dans le grand *Dictionnaire des sciences médicales en* 60 *volumes*, et dans le *Dictionnaire en* 21 *volumes*. Ce praticien modeste et éclairé mourut au commencement du mois d'avril 1837.

On a de lui :

I. *La glande parotide considérée sous les rapports anatomique, physiologique et pathologique.* Th. de Paris, an XI, in-8°. — II. *Observ. sur une ophthalmie, survenue à la suite d'une blennorrhagie syphilitique supprimée.* In *Mém. de la Soc. méd. d'émul.*, t. V, p. 449, 1803. — III. De très-nombreux articles de chirurgie : 1° dans le *Dictionn. des sciences méd.* (parmi lesquels nous citerons : *Dentition, Fœtus, Gestation, Hémorrhagie utérine, Levier, Ligature du cordon, Oreillon, Ovaire, Parotide, Placenta, Renversement et Rétroversion, Rupture de la matrice, Symphyses et Symphyséotomie, Vagin*, etc.); 2° dans le *Dict. de méd. en* 21 *vol.*, parmi lesquels *Embaumement, Emphysème, Fissure, Hernies, Hydrocèle, Lithotomie, Mastite, Phlegmon, Pierre, Staphyloraphie, Trépan*, etc. E. BGD.

Murat (JEAN-BAPTISTE-ARNAUD), dit de la Dordogne. Malgré bien des recherches poursuivies même à Montpellier, auprès de personnes parfaitement placées pour être bien renseignées, et qui n'ont rien pu nous fournir sur ce médecin distingué, nous avons dû nous contenter de quelques documents qu'il nous donne lui-même, dans l'exposé de ses titres placés en tête de ses différents ouvrages. Voici ce qu'il nous apprend : il était né à Bergerac (Dordogne), et remplit, en 1793, les fonctions d'officier de santé à l'armée des Pyrénées occidentales ; reçu docteur à Montpellier en 1801, il suivit pendant quelque temps nos armées, comme médecin ordinaire, et, par intérim, comme médecin principal. Murat paraît s'être ensuite fixé à Montpellier, où nous le trouvons en 1807, attaché à l'hôpital de la Charité, puis, en 1813, médecin titulaire de l'hôpital de la Miséricorde, secrétaire perpétuel de la Société des sciences, lettres et arts, membre d'une foule de sociétés savantes nationales et étrangères. Il paraîtrait même, d'après un document emprunté à l'intéressante topographie médicale de Strasbourg, par MM. Stœber et Tourdes, et corroboré par les souvenirs de notre savant collègue, M. Kühnholz, bibliothécaire de la Faculté de Montpellier, il paraîtrait, dis-je, que Murat prit part au célèbre concours pour la chaire de médecine légale qui eut lieu à Strasbourg, en 1814, pendant le blocus de cette ville, et qui se termina par la nomination de Fodéré. Un fait certain, c'est qu'il revint à Montpellier, car nous l'y retrouvons en 1817, comme auteur d'un article médico-légal, inséré dans les *Annales de la Société de médecine*. C'est vers cette époque que nous perdons de vue cet actif et laborieux médecin, du moins nous ne trouvons plus rien de lui, ni dans les bibliographies, ni dans les journaux que nous avons entre les mains.

Voici l'indication de ses écrits que nous avons pu réunir :

I. *Coup d'œil philosophique sur l'importance et la certitude de la médecine.* Thèse de Montp., an IX. — II. *Tableau synoptique d'une nosologie légale fondée sur le code social.* Paris, 1803, in-8°. — III. *Influence de la nuit sur les maladies* (Mém. cour. par la Fac. de méd. de Bruxelles). Bruxelles, 1806, in-8°. — IV. *Mém. sur cette question : déterminer quels sont les avantages et les inconvénients de la multiplicité des nomenclatures relativement*, etc. (Mém. cour. par la Soc. de méd. de Toulouse). Montp., 1807, in-8°. — V. *Journ. des exp. faites à Montpellier sur la vaccination des moutons.* In *Hist. de la Soc. de méd. prat.*, t. V, p. 209; 1808. — VI. *Discours sur les travaux annuels de la Société de médecine pratique de Montpellier.* In *Ann. clin. de la Soc. de méd. prat.*, t. XXVIII, p. 209. 1812. — VII. *Des causes et de l'origine de l'établissement des hôpitaux civils et militaires* Montp., 1813, in-8°. — VIII. *Observ. sur les effets du sulfure de potasse dans le croup* (avec MÉJAN). In *Ann. de la Soc. de méd. prat.*, t. XXX, p. 163 ; 1813. — IX. *Réflexions médico-légales sur les articles* 309 *et* 311 *du Code pénal.* In Ibid., t. XLII, p. 55 ; 1817.

Nous trouvons encore d'autres médecins du nom de Murat. L'un, avantageusement cité par les hydrologues, était inspecteur des eaux de Cransac, au commencement de ce siècle, et sur l'invitation du préfet de l'Aveyron, il publia une très-bonne *Topographie médicale du territoire d'Aubin, avec une analyse des eaux minérales de Cransac*, Rodez, 1805, in-8°. Son fils, J.-F.-Victor Murat, qui lui a succédé, a continué ses travaux avec succès. Nous en rencontrons encore deux autres, tous les deux de Lacapelle-Marival (Lot). L'un, A.-F-G., correspondant de la Société de médecine pratique de Montpellier, reçu docteur dans cette ville, le 28 messidor an XIII, et dont la thèse, dédiée au beau-frère de Napoléon, le célèbre Joachim Murat, est intitulée : *Analogie de la fièvre hémitritée avec les fièvres muqueuses*. Nous le retrouvons, en 1812, chirurgien-major du 55e équipage de haut-bord ; c'est le titre qu'il prend dans une traduction donnée par lui, à cette époque, de l'*Essai sur la digitale pourprée* de Sanders (Paris, 1812, in-8°). Le second Murat (Jean-Louis), également de Lacapelle-Marival, sans doute parent du précédent, termina ses études médicales à Paris, après avoir rempli les fonctions de chirurgien-major au 2e hussards, et aux ambulances des armées d'Espagne; il était élève de l'École pratique ; sa thèse a pour titre : *Essai sur le tétanos traumatique*. Paris, 1816, n° 232. E. Bgd.

MURAT-LE-QUAIRE (Eau minérale de). *Voy.* La Bourboule.

MURATORI (Ludovico-Antonio). Célèbre historien et archéologue italien, né, le 21 octobre 1672, à Vignola, près de Modène, et mort, dans cette dernière ville, le 21 janvier 1750, après y avoir passé cinquante ans comme archiviste-bibliothécaire. Il était dans les ordres sacrés. Outre ses travaux d'histoire et d'érudition, qui sont très-nombreux et qui ont rendu son nom célèbre, il a publié, et c'est là ce qui nous le fait placer dans ce dictionnaire, il a publié un traité sur la peste, qui a eu plusieurs éditions, et qui a joui, pendant longtemps, d'une très-grande réputation, on peut ajouter très-justement méritée.

Voici le titre de cet ouvrage :

Del governo della peste e della maniera di guardarsene. In *Trattato medico, politico ed ecclesiastico*. Modena, 1714, in-8°, plus. édit. E. Bgd.

MURE. Fruit du Mûrier (*Voy.* ce mot).

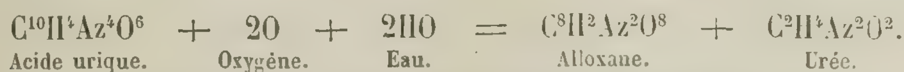
MURE SAUVAGE. Fruit de la Ronce (*Rubus fruticosus* L.) (*Voy.* Ronce et Rubus).

MURE DES DAMES. Nom donné dans quelques localités aux fruits couverts d'une poussière glauque du *Rubus Cœsius* L. (*Voy.* Ronce et Rubus).

MURÈNES (*Murœna*). Poissons marins de la même famille que les anguilles mais à queue moins allongée, dépourvus de nageoires pectorales, à ouvertures branchiales très-rétrécies, à opercules minces, à rayons branchiostèges cachés sous la peau. Il y en a plusieurs espèces dans la Méditerranée; elles vivent de préférence sur les fonds rocheux et sont rares sur les plages. Leur régime est des plus carnassiers; aussi ont-elles les mâchoires armées de dents fortes et aiguës. On les partage maintenant en plusieurs genres secondaires. La chair des murènes est délicate et les anciens en faisaient grand cas. Quelquefois ils élevaient des murènes dans leurs viviers et l'on rapporte que, pour les engraisser, Vadius Pollion leur faisait jeter des esclaves. P. Gerv.

MUREX. Groupe de mollusques gastéropodes vivant dans les eaux de la mer, auquel on donne vulgairement le nom de *rochers* et dont certaines espèces sont remarquables par la bizarrerie de leurs formes, ainsi que par les saillies épineuses qui en hérissent la surface. On mange fréquemment sur les bords de la Méditerranée l'espèce de murex que les naturalistes appellent *Murex brandaris*. P. GERV.

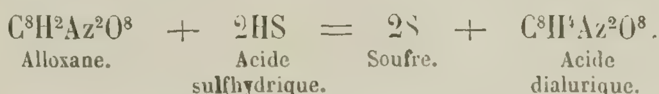
MUREXANE. *Dialuramide. Uranile.* $C^8H^5Az^3O^6$: En traitant l'acide urique par de l'acide azotique, l'acide urique s'oxyde, puis se dédouble en *alloxane* et en *urée*.



$$C^{10}H^4Az^4O^6 + 2O + 2HO = C^8H^2Az^2O^8 + C^2H^4Az^2O^2.$$

Acide urique. Oxygène. Eau. Alloxane. Urée.

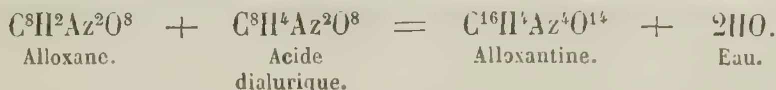
L'alloxane, purifiée par plusieurs cristallisations, dissoute dans l'eau et traitée par un corps réducteur tel que l'acide sulfhydrique, se transforme en *acide dialurique* avec dépôt de soufre.



$$C^8H^2Az^2O^8 + 2HS = 2S + C^8H^4Az^2O^8.$$

Alloxane. Acide sulfhydrique. Soufre. Acide dialurique.

L'acide dialurique, en se combinant à l'alloxane, forme de l'*alloxantine*.



$$C^8H^2Az^2O^8 + C^8H^4Az^2O^8 = C^{16}H^4Az^4O^{14} + 2HO.$$

Alloxane. Acide dialurique. Alloxantine. Eau.

La *murexane*, ou dialuramide, prend naissance par l'action de l'*alloxantine* sur le chlorhydrate d'ammoniaque.

Lorsqu'on mélange une solution de chlorhydrate d'ammoniaque avec une solution d'alloxantine, toutes deux privées d'eau par l'ébullition, il se précipite bientôt des cristaux de *murexane*, tandis que l'eau mère renferme de l'acide chlorhydrique libre et de l'alloxane.



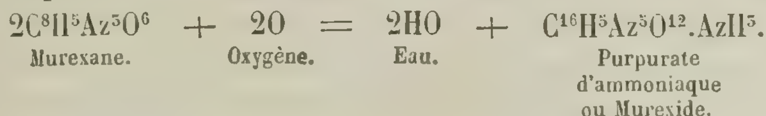
$$C^{16}H^4Az^4O^{14} + AzH^4Cl = C^8H^5Az^3O^6 + HCl + C^8H^2Az^2O^8.$$

Alloxantine. Chlorhydrate d'ammoniaque. Murexane. Acide chlorhydrique. Alloxane.

La murexane cristallise en longues aiguilles dures et brillantes; elle est insoluble dans l'eau froide, peu soluble dans l'eau bouillante, d'où elle se sépare en cristaux par le refroidissement.

L'ammoniaque la dissout à froid, les acides la précipitent de la solution sans altération; mais, si l'on fait bouillir la solution, la liqueur se colore d'abord en jaune, puis peu à peu en pourpre foncé; par le refroidissement, la liqueur laisse déposer alors des aiguilles vertes de *murexide* (purpurate d'ammoniaque).

D'ailleurs, l'ammoniaque n'est pas indispensable pour transformer la *murexane* en *murexide;* il suffit de la dissoudre dans l'eau chaude et d'y ajouter des petites quantités d'oxyde d'argent ou de mercure, en évitant toutefois d'en ajouter un excès. Les oxydes sont réduits, et en même temps la liqueur prend une teinte pourpre foncée, qui, par le refroidissement, laisse déposer des cristaux verts de murexide très-purs.



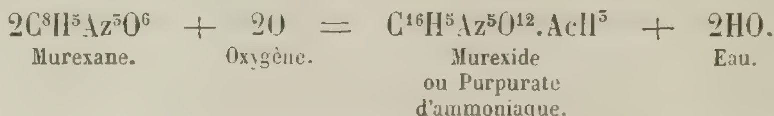
$$2C^8H^5Az^3O^6 + 2O = 2HO + C^{16}H^5Az^5O^{12}.AzH^3.$$

Murexane. Oxygène. Eau. Purpurate d'ammoniaque ou Murexide.

La murexane, traitée par une solution de potasse caustique, laisse dégager de

l'ammoniaque, et la solution, exposée à l'air, absorbe de l'oxygène et se colore peu à peu en pourpre foncé, et la solution laisse déposer des cristaux verts de purpurate de potasse. LUTZ.

MUREXIDE, *purpurate d'ammoniaque.* $C^{16}H^5Az^5O^{12}.AzH^3$. La *murexide* se produit en traitant la *murexane* (*voy.* ce mot) ou dialuramide par l'oxyde d'argent ou de mercure; l'oxygène de ces oxydes se porte sur la *murexane;* il se forme de la murexide et de l'eau.



$$\underset{\text{Murexane.}}{2C^8H^5Az^5O^6} + \underset{\text{Oxygène.}}{2O} = \underset{\text{Murexide ou Purpurate d'ammoniaque.}}{C^{16}H^5Az^5O^{12}.AcH^3} + \underset{\text{Eau.}}{2HO}.$$

La murexide s'obtient encore en grande quantité, en dissolvant la *murexane* (*voy.* ce mot) dans l'ammoniaque et ajoutant une solution d'alloxane, la dissolution prend immédiatement une coloration pourpre foncée, et dépose d'abondants cristaux de *murexide.*

La murexide se forme encore en traitant l'acide urique par de l'acide azotique, on évapore la solution à une douce température; en humectant le résidu par une goutte d'ammoniaque, il se développe immédiatement la magnifique coloration pourpre de la murexide. Cette dernière réaction peut faire connaître avec une grande facilité la présence de l'acide urique provenant, soit de l'urine, soit d'un calcul d'acide urique ou d'un urate.

La murexide cristallise en prismes à quatre pans raccourcis, d'une couleur d'un vert doré avec reflet métallique, comme les ailes des scarabées; vus par transparence, ces cristaux paraissent d'un rouge grenat; leur poudre est rouge, prenant une couleur verte sous le polissoir. Une température de 100° leur fait perdre les deux équivalents d'eau de cristallisation qu'ils renferment.

L'eau froide dissout peu la murexide; elle est plus soluble dans l'eau bouillante : l'alcool et l'éther ne la dissolvent pas.

Une solution aqueuse de murexide précipite les solutions métalliques, et produit les purpurates de ces métaux.

La *murexide* se dissout dans la potasse caustique avec une magnifique couleur bleue. La solution se décolore par la chaleur.

Si alors on y ajoute de l'acide sulfurique étendu, il se précipite des paillettes cristallines de *murexane.*

L'acide azotique ramène la murexide à l'état d'alloxane, son point de départ.

LUTZ.

MUREXOÏNE. Composé analogue à la murexide (*voy.* ce mot). Il est produit par l'action de l'air et de l'ammoniaque sur la tétraméthyle-alloxantine. Cette substance cristallise dans l'eau ou dans l'alcool en prismes quadrilatères rouges, mais dont les deux faces présentent un reflet doré. D.

MURIATIQUE (ACIDE). *Voy.* CHLORHYDRIQUE (acide).

MURICIA. Loureiro. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Cucurbitacées. Ce groupe, représenté par une seule espèce, a été réuni par les botanistes actuels aux MOMORDICA. Les feuilles et les graines du *Muricia cochinchinensis* Loureiro sont employées comme apéritives et détersives. A l'intérieur, on les utilise contre les obstructions du foie et de la rate; à l'extérieur,

on s'en sert contre les ulcères anciens, les relâchements de l'utérus, du rectum, etc., etc. Les baies peuvent servir à la teinture en rouge.

LOUREIRO. *Flora Cochinchinensis*, II, p. 753. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, III, 318. — BENTHAM et HOOKER. *Genera plantarum*, I, 825. PL.

MURIER. *Morus* Tournf. § I. **Botanique.** Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Morées. Établi par Tournefort et maintenu par Linnée sous le même nom, ce groupe naturel comprend des arbres, à feuilles simples, à fleurs unisexuées, réunies mâles et femelles sur le même pied. Les fleurs mâles sont disposées en épis et composées d'un calice à quatre divisions ovales, étalées lors de la floraison, et de quatre étamines, opposées aux sépales, à filets filiformes rugueux en travers, s'arcboutant par les anthères au milieu du bouton floral et se détendant brusquement pour lancer leur pollen. Les fleurs femelles, en épis denses, ont également un calice à quatre sépales, et au milieu un ovaire biloculaire, surmonté de deux styles filiformes. Après la fécondation, les sépales deviennent charnus et succulents et enveloppent un petit fruit uniloculaire, à mince péricarpe un peu charnu, renfermant une seule graine à test crustacé, entourant un albumen charnu et un embryon courbé sur lui-même. Il résulte de la réunion sur un axe de tous ces petits fruits, ainsi entourés par les pièces charnues du calice, un fruit composé qu'on appelle *mûre*.

Les deux espèces principales de *Mûrier* sont le *Mûrier blanc* et le *Mûrier noir*.

Le *Mûrier blanc* (*Morus alba* L.) est une espèce qui paraît originaire d'Asie Mineure, d'où elle s'est répandue en Europe en avançant progressivement d'Orient vers l'Occident. On l'a transporté et planté en France vers la fin du seizième siècle; il s'y est assez rapidement répandu, surtout à partir de l'époque de Sully, qui tenait à encourager la sériciculture et qui fit planter dans bien des endroits cette espèce, dont le principal usage est de servir de nourriture aux vers à soie.

Le Mûrier blanc est un arbre à feuilles minces, ovales plus ou moins arrondies, dentées ou lobées dentées, tronquées à la base ou obliquement en cœur. Les épis femelles ont environ la longueur de leur pédoncule ; les mûres sont blanches ou légèrement rosées, de saveur fade et douceâtre : les pièces du calice qui concourent à la formation du fruit sont glabres sur les bords.

On a quelquefois employé la racine du Mûrier blanc, comme vermifuge, contre le ténia. Le bois est d'un jaune pâle et pourrait être employé en ébénisterie.

Le *Mûrier noir* (*Morus nigra* L.), qui est aussi originaire de l'Orient, était bien connu des anciens. Théophraste et Pline en font mention. On le cultiva en effet de très-bonne heure en Europe. L'arbre est généralement plus élevé que le Mûrier blanc: ses feuilles sont un peu épaisses, ovales acuminées, dentées ou dentées lobées, profondément en cœur à la base, scabres et pubescentes. Les épis femelles sont bien plus longs que leur pédoncule ; le calice a des sépales hérissées sur les bords ; les fruits sont noirs, remplis d'un suc pourpré, de saveur douce et acidule. Ce sont surtout les fruits du Mûrier noir qu'on utilise en pharmacie ; on en fait le *sirop de mûres*. On le mange à l'état naturel comme rafraîchissant. On a aussi préconisé l'écorce, surtout celle de la racine, comme âcre, amère, purgative et vermifuge. Quant au bois, il est plus foncé que celui du Mûrier blanc : il n'est pas attaqué par les insectes et peut être utilisé pour l'ébénisterie.

Le bois du Mûrier rouge (*Morus rubra* L) d'Amérique est semblable à celui du Mûrier noir.

Tournefort. *Institutiones Rei herbariæ*, 589, t. 362. — Linnée. *Species plantarum*, 1398. — De Candolle. *Flore Française*, III, 320 et 321. — Grenier et Godron. *Flore de France*, III, 105. — Guibourt. *Drogues simples*, 6e édit., 322. Planchon.

§ II. **Emploi médical.** Deux espèces du genre *Morus* ont été jugées susceptibles de quelques applications thérapeutiques; ce sont principalement le *Mûrier noir*, et accessoirement le *Mûrier blanc*.

1° Murier noir. Parties usitées : l'écorce de la racine et les fruits.

Pharmacologie. L'écorce de la racine est âcre et amère; elle doit être recueillie avant la maturité des fruits. On l'emploie à l'intérieur, en *décoction*, à la dose de 5 à 15 grammes; en *poudre*, à la dose de 2 à 4 grammes.

Les fruits se récoltent un peu avant leur complète maturité, lorsqu'ils perdent leur couleur brune rougeâtre pour en prendre une noire. Ils sont mucilagineux, acides et sucrés; ils renferment de la pectine, de l'acide pectique, de l'acide tartrique et du sucre. Ils sont connus sous le nom de *mûres*, *mûres d'arbre*, pour les distinguer des baies de la ronce, *rubus fructicosus*, avec lesquelles ils sont parfois frauduleusement mélangés. Ils servent à préparer le *sirop de mûres*.

Emploi médical. L'écorce de la racine de mûrier noir a été signalée dès l'antiquité pour ses propriétés anthelmintiques et purgatives, indiquées par Dioscoride et par Pline. Sennert, Mercurialis, Andry, Desbois de Rochefort, l'ont recommandée contre les lombrics et le ténia. Cazin rapporte que Dufour, de Bourthes, a obtenu l'expulsion d'un ténia au moyen d'une décoction de 15 grammes de cette racine dans 250 d'eau, bue en deux fois le matin; l'expulsion eut lieu le quatrième jour après trois évacuations précédées de coliques. Ce médicament mériterait donc d'être expérimenté comme tænifuge, comparativement avec l'écorce de racine de grenadier.

Les mûres sont des fruits acidules, rafraîchissants et tempérants. On en fait la base de boissons agréables qui se donnent comme tisanes aux malades atteints de fièvres inflammatoires, de phlegmasies aiguës. Le sirop de mûres, plus ordinairement employé, sert à édulcorer les tisanes, en les acidifiant légèment, dans les mêmes circonstances. Ce sirop est d'un usage encore plus fréquent pour édulcorer les collutoires ou les gargarismes prescrits contre les stomatites et les angines; il introduit en même temps dans ces préparations quelques propriétés résolutives et détersives. Enfin on le fait entrer dans quelques liqueurs de table.

Le *suc* ou *rob de mûres* a été employé à l'extérieur comme détersif contre les aphthes.

2° Murier blanc. C'est celui dont les feuilles servent à nourrir le ver à soie. Mais en dehors de cet usage si important au point de vue industriel, il a peu d'intérêt pour la médecine. Ses fruits ne sont pas comestibles. Sa racine seulement a été essayée comme médicament. Quelques thérapeutistes, entre autres Ferrein et Desbois de Rochefort, lui attribuent des propriétés anthelmintiques, même contre le tænia; on l'a recommandé à la dose de 90 à 120 grammes en décoction, ce qui donne à penser qu'elle est moins active que la racine du mûrier noir. D. de Savignac.

MURIER A PAPIER. *Broussonnetia* Ventenat. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Morées et voisin des *Morus* et des *Maclura*. Linnée, qui ne connaissait que les individus mâles du Mûrier à papier,

faisait entrer cette espèce dans le genre *Morus*. L'héritier et Ventenat, ayant étudié les fleurs femelles et les fruits, créèrent le genre *Broussonnetia*. Ces fleurs femelles sont en chatons globuleux. Elles ont un calice à trois ou quatre dents, contenant un disque proéminent, au sommet duquel se trouve niché un ovaire uniloculaire, portant un style latéral et un stigmate. Le fruit est un petit carpelle indéhiscent, uniloculaire, placé à l'extrémité du disque coloré, allongé, atténué à la base et renflé en massue à sa partie supérieure. L'ensemble de toutes ces parties charnues, placées sur un réceptacle globuleux, forme d'assez grosses boules succulentes qu'on regarde comme le fruit du Mûrier à papier.

Une seule espèce intéressante rentre dans les *Broussonnetia*, c'est le *B. papyrifera* Ventanat (*Morus papyrifera* L.) qui croît en Chine, au Japon et dans les îles de la mer du Sud, et que la culture a transportée en Amérique et en Europe, où il prospère parfaitement. C'est un bel arbre, à feuilles pétiolées, presque cordiformes, tantôt simplement dentées, d'autres fois divisées en trois ou cinq lobes: elles sont d'un vert foncé à la face supérieure, blanchâtres et cotonneuses en dessous.

L'écorce des *Broussonnetia* est très-résistante et on l'emploie au Japon et en Chine pour faire un papier à la fois très-fort et très-lisse. Dans les îles de la mer du Sud, les naturels utilisent le *Mûrier à papier* pour en faire des étoffes de différentes qualités.

Quelques auteurs font rentrer dans les *Broussonnetia*, le *Morus tinctoria* L., que nous avons indiqué sous le nom de *Maclura tinctoria* Nutt. (*Voy.* MACLURA). C'est l'espèce que l'on désigne sous le nom de *Mûrier de Java*.

VENTENAT. *Tableau du règne végétal*, 3, pag. 547. — LAMARCK. *Illustrations de genres. Encyclopédie*, tab. 762. — DUHAMEL. *Traité des arbres*. 1825, II, p. 26. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, n° 1858. PL.

MURILLO (TOMAS), VELARDE Y JURADO. Médecin espagnol qui vivait au milieu du dix-septième siècle. Il était né en Estramadure, et descendait d'une famille illustre. Après avoir fait ses études en médecine à l'Université d'Alcala, il professa à celle de Grenade, et, par l'ordre de Philippe IV, il fut envoyé, en 1650, en Andalousie, pour combattre la peste qui sévissait dans cette province ; il remplit ensuite, pendant plusieurs années, les fonctions de médecin des présides d'Oran sur les galères espagnoles. En récompense de ses services, il fut promu à la place de médecin de la chambre du roi, médecin du régiment de la garde et de l'hôpital général de Madrid, situation qui lui fut continuée sous le règne de Charles II. Murillo, étant devenu veuf, entra dans les ordres sacrés, et remplit à la fois les fonctions médicales et ecclésiastiques.

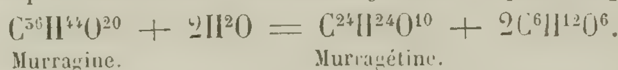
Suivant le goût du temps pour les subtilités, il soutint que les propriétés de la neige sont froides et humides, contrairement à Caravajal, qui croyait à la prédominance de la sécheresse. Dans une question d'un intérêt plus pratique, il défendit contre un autre médecin espagnol, Bustos de Olmedilla, l'utilité de la saignée dans une foule de maladies, et surtout contre les congestions. Dans ses travaux sur la mélancolie, il se montre galéniste renforcé, en même temps qu'il fait montre d'une crédulité et d'un esprit superstitieux, qu'excuse à peine l'esprit de son siècle et de son pays; cependant on rencontre dans son livre des opinions judicieuses et de l'exactitude dans les descriptions. Au total, les écrits de Murillo, empreints d'une érudition aussi étendue que de mauvais goût, sont intéressants pour l'histoire de la médecine en Espagne, au dix-septième siècle (Morejon).

Voici la liste de ses écrits :

I. *Apologia en respuerta ad Crist. Mirer Caravajal, medico que pretendia que la nieve tenia sequedad á predominio.* Cordoba, 1650, in-4°. — II. *Resolucion filosófica y médica muy útil. etc., del verderado temperamento frio y humido de la nieve.* Madrid, 1667, in-4°. — III. *Favores de Dios ministrados por Hipócrates y Galeno su interprete. Grandezas, créditos y utilidades de la medicina Griega*, etc. Madrid, 1670, in-4°. — IV. *Aprobacion de ingenios y curacion de hipocondriacos*, etc. Zaragoza, 1672, in-4°. — V. *Novissima verifica et particularis hypochondriacæ melancholiæ curatio et medelæ.* Léon de Francia (Lyon), 1672, in-8°. — VI. *Tratado de raras y peregrinas yerbas que se han hallado en esta corte*, etc. Madrid, 1674, in-4°. — VII. *Nueva y varia decision juridica y medica en que se trata si se puede por los cadáveres conocer si han muerto ó no de veneno*, etc. Madrid, 1675, in-4°. E. BGD.

MURMURE RESPIRATOIRE. *Voy.* AUSCULTATION.

MURRAGINE. Corps découvert par de Vry dans les pétales et les autres tissus du *Murraya exotica* des Indes orientales. Poudre légère cristalline, un peu amère, peu soluble dans l'eau froide, soluble dans l'eau chaude et l'alcool, insoluble dans l'éther. Formule $C^{36}H^{44}O^{20} + H^2O$ (éliminable à 115°). Pour l'obtenir, on évapore à sec la décoction aqueuse des pétales ; le résidu est épuisé par l'eau froide et la partie non dissoute est traitée par l'alcool. La solution alcoolique est précipitée par l'acétate de plomb, filtrée, débarrassée de l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré, et enfin amenée à cristallisation. Cette substance est un glucoside qui se dédouble par l'ébullition avec les acides en glucose et en un nouveau principe cristallisable, la *murragétine*, d'après l'équation :



$$\underbrace{C^{36}H^{44}O^{20}}_{\text{Murragine.}} + 2H^2O = \underbrace{C^{24}H^{24}O^{10}}_{\text{Murragétine.}} + 2C^6H^{12}O^6.$$

(Blas. *Acad. royale de Belgique*, octobre 1868). SCHUTZ.

MURRAY (LES).

Murray (JEAN-ANDRÉ). Médecin suédois, né à Stockolm le 27 janvier 1740, commença ses études dans cette ville, puis se rendit ensuite à Upsal et à Copenhague. C'est à Gottingue, où il se fixa, qu'il fut reçu docteur en médecine en 1763, professeur extraordinaire en 1764, et professeur ordinaire en 1769. Il fut aussi nommé, la même année, inspecteur du jardin botanique de l'Université, et mourut le 22 mai 1791. Jean Murray a publié un nombre considérable de mémoires sur la matière médicale, et passait pour l'un des médecins les plus érudits de son temps. On consulte encore plusieurs de ses ouvrages. Parmi tous ses écrits, nous citerons :

I. *Dissertatio de fatis variolorum insitionis in Sueciâ.* Gottingue, 1763, in-4° ; complétée sous le titre de : *Historia variolarum insitionis in Sueciâ ad novissimum usquè tempus producta.* Gottingue, 1767, in-8°. — II. *Dissertatio de hydrophobiâ absque morsu prævio.* Bâle, 1768, in-8°. — III. *Programma commentatio de arbuto uvâ ursi, exhibens descriptionem ejus botanicam, analysim chemicam, ejusque in medicinâ et œconomiâ varium usum.* Gottingue, 1765, in-4°. — IV. *Dissertatio de puris absque proegressâ inflammatione, origine.* Gottingue, 1766, in-4°. — V. *Dissertatione de cognatione inter arthritidem et calculum.* Gottingue, 1767, in-4°. — VI. *De vermibus in leprâ obviis, junctâ leprosi historiâ, et de lumbricorum setis.* In *Mémoires de la Société des sciences.* Gottingue, 1769, in-8°. — VII. *Prodromus de signationis stirpium Gottingensium.* Gottingue, 1770, in-8°. — VIII. *Dissertatio de conciliandis medicis quo ad variolas internas dissentientibus.* Gottingue, 1771, in-4°. — IX. *Primæ lineæ pharmaciæ, in usum prælectionum, succico idiomate editæ ab Andreâ Joanne Retzio.* Gottingue, 1771, in-8°. — X. *Tal om de pa Djur austældte Ræus och Færsœks opœliteligbet vid tillœmpningen pœ Mannoskansk Kropp.* Stockholm, 1772, in-8°. — XI. *Enumeratio librorum præcipuorum medici argumenti.* Leipzig, 1772, 1773, in-8°. — XII. *Medicinische praktische Bibliothek.* Gottingue, 1774-1781, 3 vol. in-8°. — XIII. *Apparatus medicaminum tàm simplicium quàm præparatorum et compositorum in praxeos ad-*

jumentum consideratus. Gottingue, 1776, t. I, in-8°; t. II, 1777; t. III, 1784; t. IV, 1787; t. V, 1790; t. VI, posthume, 1792. Ce dernier volume a été publié par E.-C. Althof, qui a également donné en 1793 et 1794, une deuxième édition des vol. I et II. — XIV. *Programma de phthisi pituitosâ*. Gottingue, 1776, in-4°. — XV. *Programma de tempore corticis peruviani in tussi convulsivâ exhibendi*. Gottingue, 1776, in-4°. — XVI. *Dissertatio de redintegratione partium cochleis limacibusque præcisarum*. Gottingue, 1776, in-4°. — XVII. *Programma observationum et animadversionum super variolarum insitione*. Gottingue, 1777, in-4°. — XVIII. *Dissertatio de ascaride lumbricoide Linnei vermium intestinalium apud homines vulgatissimo*. Gottingue, 1779, in-4°. — XIX. *Dissertatio de Catechu*. Gottingue, 1779, in-8°. — XX. *Dissertatio dulcium naturam et vires expendens*. Gottingue, 1779, in-4°. — XXI. *Oratio limitandâ laude librorum medicorum practicorum usui populari destinatorum*. Gottingue, 1779, in-8°. — XXII. *Commentatio de hepatide maximâ Indiæ Orientalis*. Gottingue, 1780, in-4°. — XXIII. *Programma spinæ bifidæ malâ ossium conformatione initia*. Gottingue, 1780, in-4°. — XXIV. *Oratio; Præstet uno medico an pluribus junctium uti?* Gottingue, 1781, in-4°. — XXV. *Dissertatio difficultates in curatione morborum infantilium obvenientes*. Leipzig, 1782, in-4°. — XXVI. *Dissertatio de tempore exhibendi emetica in febribus intermittentibus maxime opportuno*. Gottingue, 1782, in-4°. — XXVII. *Programma de medendi tineæ capitis ratione paralipomena*. Gottingue, 1782, in-4°. — XXVIII. *Programma I et II, de materiâ arthritica ad verenda aberrante*. Gotting., 1785, in-4°. — XXIX. *Opuscula, in quibus commentationes et odrem naturalem spectantes retractavit, emendavit, auxit*, t. I, in-8°, Gottingue, 1785; t. II, in-8°, 1786. — XXX. *Oratio de laude magnetismi sic dicti animalis ambiguâ*. Gottingue, 1789, in-4°. — XXXI. *Memorial für den Herrn Dr Paulus Usteri in Zürich*. Gottingue, 1790, in-8°. A. D.

Murray (Adolphe). Frère du précédent, né à Stockolm le 13 février 1750, fut prosecteur d'anatomie dans cette ville en 1772, professeur d'anatomie et de chirurgie à l'Université d'Upsal en 1774, et premier médecin du roi en 1799. Il est mort le 5 mai 1803. On connaît de lui :

I. *Dissertatio fundamenta testaceologia*. Upsal, 1771, in-4°. — II. *Observationes circa infundibulum cerebri; ossium capitis in fœtu structuram alienam, partemque nervi intercostalis cervicalem*. Upsal, 1772, in-8°. — III. *Dissertatio de fasciâ latâ*. Upsal, 1777, in-4°. — IV. *Nonnulla circa methodum luis veneræ curandæ, medicamenta*. Upsal, 1777, in-4°. — V. *Dissertatio de paracentesi cystidis urinariæ*. Upsal, 1778. — VI. *Programma de dentium et pilorum in ovario generatione*. Upsal, 1780, in-8°. — VII. *Dissertatio de osteoteatomate*. Upsal, 1780, in-8°. — VIII. *Dissertatio descriptio arteriarum corporis humani in tabulas redacta*. Upsal, 1782, in-4°; Ibid., 1782. — IX. *Dissertatio in aneurismata femoris observationes*. Upsal, 1782, in-4°. — X. *Dissertatio de cirsocele*. Upsal, 1784, in-4°. — XI. *Dissertatio de tumoribus salivalibus*. Upsal, 1785, in-4°. — XII. *Dissertatio de usu inustionum vario, et præcipuè animadversiones in hernias, incompletas, casu singulari illustrata*. Upsal, 1788, in-4°. — XIII. *Dissertatio in vulnera sclopetaria observationes*. Upsal, 1791, in-4°.

A. D.

MURRAYA L. Genre de plantes dycotylédones, appartenant à la famille des Aurantiacées. Les espèces de ce groupe dédiés à Murray, l'auteur de l'*Apparatus medicaminum*, sont des arbrisseaux ou des arbres à feuilles composées pinnées avec impaire. Les fleurs ont un calice quinquéfide, cinq pétales libres, linéaires, oblongs; dix étamines, dont les cinq alternes avec les pétales plus courtes que les autres; un ovaire porté sur un disque élevé. Le fruit est une baie unie ou biloculaire, contenant une ou deux graines.

Les *Murraya* habitent les parties tropicales de l'Asie : on n'en compte que trois ou quatre espèces, dont une, le *Murraya exotica* L., a des folioles semblables à celles du buis, d'où les noms de *Buis de la Chine*, qu'on lui donne dans les serres, où on la cultive fréquemment. Dans l'Inde, on lui donne le nom de *Marsan*. Les fleurs en sont très-odorantes; la plante sert à teindre les cuirs en noir. L'écorce, la racine et les feuilles de *Murraya* sont employées dans l'Inde comme toniques et stomachiques (*voy*. Murragine).

Linnée. *Mantissa alt.*, 563. — Endlicher. *Genera Plant.*, n° 5506. — De Candolle. *Prodromus*, I, 537. — Bentham et Hooker. *Genera plantarum*, 304. — Thunberg. *Voyage*. II, 387. — Mérat et De Lens. *Dict. de mat. méd.*, IV, 517. Pl.

MURSINNA (Chrétien-Louis). Né à Stolpe, en Poméranie, le 17 décembre 1774. Son père, commerçant de cette petite ville, le destinait à lui succéder, et le retira de l'école de bonne heure, à l'âge de dix ans. Il le mit de suite à la vente, mais Mursinna avait une véritable vocation pour l'art médical, puisqu'il déclare, dans son autobiographie, qu'il profitait de tous les instants de répit que lui laissait le commerce pour continuer ses études. Il prit d'abord quelques leçons d'un chirurgien du pays, puis se rendit à Torgau, où il suivit les visites de l'hôpital. Il fut élève de Wolf pour l'anatomie, et, à dix-huit ans, put donner des leçons d'ostéologie. Il dut bientôt quitter ses occupations favorites pour obéir à la loi militaire, et après avoir été licencié, absolument sans ressources, il vécut, dit-il, de pain et d'eau pendant plusieurs mois. Obligé, pour vivre, d'entrer chez un barbier, Wolf le rencontra, se l'attacha en qualité d'aide, et lui procura quelques leçons. En 1765, il fut attaché comme chirurgien militaire à l'un des bataillons en garnison à Postdam. En 1772, on le nomma chirurgien pensionné, ce qui lui permit de se rendre à Berlin, où il acheva ses études. Il fut aussitôt pourvu d'une place de chirurgien adjoint à l'hôpital de la Charité de cette ville, et redevint, en 1776, chirurgien de régiment; douze ans après, il fut nommé chirurgien en chef, et peu après professeur. Mursinna mourut le 18 septembre 1823, ayant occupé plusieurs positions administratives et militaires importantes. Il a beaucoup écrit, et l'on peut citer, parmi tous ses travaux :

I. *Betrachtungen über die Ruhr, nebst einem Anhange von den Faulfiebern*. Berlin, 1780 et 1787, in-8°. — II. *Medicinisch-chirurgische Beobachtungen*. Berlin, 1782, 1783 et 1796, in-8°. — III. *Abhandlung von den Krankheiten der Schwangern, Gebährenden und Säugenden*, t. I. Berlin, 1784; t. II, in-8°, 1786-92. — IV. *Schilderung eines Wundarztes, in einer Rede*. Berlin, 1787, in-8°. — V. *Berichtigung des Sendschreibens des Hofraths Hagen in Berlin, an Hrn. Hofrath Stark in Jena, über zwey schwere Geburtsfälle*. Berlin, 1791, in-8°. — VI. *Rede über die Geschichte der preussischen med.-chirurgischen Pepiniere*. Berlin, 1804, in-8°. — VII. *Der Jubelgreis, ein Andenken vom 5. März 1811, für seine Freunde und Verehrer*. Berlin, 1811, in-8°. — Il a aussi publié un journal de chirurgie et d'accouchements, sous le titre de : *Journal für die Chirurgie, Arzneikunde und Geburtshülfe*. Berlin, 1800 à 1810, 4 vol. in-8° ; continué sous le titre de : *Neues Journal für die Chirurgie*, etc. Berlin, 1815-1817, in-8°. A. D

MUSA. *Voy.* Bananier.

MUSA (Antonius). Affranchi d'Auguste, d'origine gecque, et qui appartenait manifestement à la secte méthodique; il s'est acquis une immortelle célébrité pour avoir guéri l'Empereur d'une affection très-grave du foie, par l'usage des bains froids à titre de médication astringente. Suétone rapporte ainsi ce fait : « *Destillationibus fecinore vitiato, ad desperationem redactus, contrariam et ancipitem rationem medendi necessario subiit, quia calida fomenta non proderant, frigidis curari coactus; auctore Antonio Musa* (Suét., *Octav. Aug.* 81). » On sait quels avantages en retira Musa; outre une forte somme d'argent : « *Medico Ant. Musæ cujus opera ex ancipiti morbo convaluerat, statuam œre collato, juxta signum Esculapii statuerunt* (id., c. 59). » Enfin, honneur exceptionnel, Auguste lui avait donné l'anneau d'or, signe de l'ordre équestre. Quoi qu'il en soit, Musa, d'après Pline, aurait employé habituellement le grand procédé de l'hydrothérapie, qui consiste à faire sur le corps de larges affusions d'eau froide au sortir d'un bain chaud (Pl., l. XXV, c. 7). Est-ce ce moyen, est-ce l'usage des bains froids seuls qui fut employé par Musa pour le jeune Marcellus, et auquel on attribue la mort de ce prince? la question est très-douteuse, et les Scaliger, les Saumaise et autres savants ont donné carrière à leur érudition pour

la discuter. A cet égard, Horace est très-formel, il prenait par l'ordre de Musa des affusions froides, et les sources chaudes et sulfureuses de Baïa lui étaient formellement interdites; il signala très-clairement cette prescription et le traitement que l'on suivait à Clusium, et qui excitait l'indignation intéressée des habitants de Baïa :

... Nam mihi Baias
Musa supervacuas Antonius, et tamen illis
Me facit invisum, gelida cum perluor unda
Per medium frigus. Sane myrteta relinqui,
Dictaque cessantem nervis elidere morbum
Sulfura contemni, vicus gemit, invidus ægris
Qui caput et stomachum supponere fontibus audent
Clusims, *Gabiosque petunt, et frigida rura.*
(Epist., L. I; Epist. 15).

A cela se borne à peu près tout ce que l'on sait sur Ant. Musa. Il avait écrit, c'est Galien qui nous l'apprend, quelques livres sur la composition des médicaments, qui n'étaient pas sans valeur (*De comp. med. sec. loc.*, l. VI, c. 4). Un petit traité sur la *Bétoine*, qui est arrivé jusqu'à nous sous le nom de Musa, est attribué soit à Apulejus Barbarus, l'auteur de l'*Herbarium* et écrivain du moyen âge, soit à un autre médecin de ce temps. Il a été imprimé plusieurs fois avec le livre d'Apulejus, dans la collection d'Albino Torino, dans celle des Aldes, dans les *Parabilium medicamentorum scriptores antiqui* d'Ackermann, etc.

E. Bgd.

MUSANDINUS ou **MUSANDINO** (Pietro). Vivait au milieu du douzième siècle, et fut doyen ou chef de l'École de Salerne. Ses ouvrages, aujourd'hui perdus ou renfermés à l'état de manuscrits dans quelques bibliothèques, ont joui, dans leur temps, d'une très-grande réputation. On ne connaît guère de lui qu'un traité sur la préparation des aliments, qui se trouve dans les bibliothèques de Paris, de Breslau et du Vatican, et qui a été imprimé parmi les œuvres d'Arnaud de Villeneuve. C'est Gilles de Corbeil qui a plus particulièrement transmis son nom jusqu'à nous. Pendant son séjour à Salerne, il l'avait connu déjà vieux, et il était mort quand il a composé ses poëmes, dans lesquels il exalte avec enthousiasme son savoir et son habileté. Il regrette amèrement son maître, qui aurait souri à ses vers, dont Musandinus semble avoir favorisé le goût chez son élève :

O utinam Musandinus nunc viveret auctor!
Ille meos versus digno celebraret honore,
Ipse meis scriptis signum punctumque favoris
Imprimeret, placido legeret mea carmina vultu:
Et quod in irriguis illius creverat hortis,
Ipse meum sentiret olus, gustuque probaret
Ex proprio sale doctrinæ traxisse saporem.
(De comp. méd., p. 52.)

Nous tenions à citer ce témoignage de l'intimité du maître avec le disciple.

E. Bgd.

MUSANGA. Ch. Smith. On donne ce nom à un genre de plantes de la famille des Artocarpées, voisin des *Cecropia* L., et qui habite le Congo. Le *Musanga cecropioides* R. Brown passe en Guinée comme un puissant emménagogue. Ce sont les feuilles de l'arbre qu'on emploie en décoction.

Rob. Brown. *Tuckey Congo*, 453. — Endlicher. *Genera plantarum*, n° 1865, note. — Mérat et De Lens. *Dict. de mat. med.*, VI, 522.

Pl.

MUSC. § 1. **Matière médidale** et **Pharmacologie** (*Moschus*, μόσχος). Le musc animal est fourni par le *Moschus moschiferus* Lin., animal du genre des chevrotains, ordre des ruminants, qui habite la Chine, le Thibet et la Sibérie. Cette substance est renfermée dans une poche glanduleuse que le mâle porte sous le ventre et dont le canal excréteur vient s'ouvrir au-devant du prépuce. Elle est garnie dans son intérieur d'un grand nombre de replis irréguliers qui forment entre eux des cloisons incomplètes. C'est entre ces espèces de loges que se trouve chez le mâle adulte, et surtout au moment du rut, cette liqueur connue sous le nom de musc ; demi-fluide dans l'animal vivant, elle prend une consistance solide après la mort.

On ne distingue communément dans le commerce que deux sortes de musc, le *Musc Tonquin*, *Musc de Chine* ou du *Thibet*, et le *Musc Kabardin* ou de *Russie*.

Le musc Tonquin, qui est le plus estimé et qui devrait être seul employé en médecine, est renfermé dans des poches arrondies ou quelque peu ovales, larges de 5 à 6 centimètres, généralement peu épaisses, planes sur la partie qui adhérait au ventre, convexes et couvertes de poils sur l'autre face. Ces poils sont blancs ou grisâtres et rudes. Ils se dirigent de tous les points de la circonférence vers l'ouverture au musc qui est toujours située entre le centre et le bord, non directement, mais en s'arrondissant. En ouvrant la poche, on y trouve un tissu cellulaire lâche rempli par une matière grumelée d'un brun noirâtre, d'une saveur aromatique et d'une odeur excessivement forte qui n'est supportable que lorsqu'elle est très-affaiblie par la dilution. L'odeur est même exaltée par une fermentation ammoniacale qui s'est développée dans cette substance.

Le musc Kabardin est contenu dans des poches plus allongées, moins volumineuses, plus sèches et plus plates. Le poil extérieur est propre, sec, blanchâtre et comme argenté. La substance du musc est plus sèche, d'un brun chocolat clair, d'une odeur musquée moins forte, moins tenace et moins agréable. Il est beaucoup moins estimé, et avec raison, que le précédent.

Indépendamment du *Musc en poche* ou *en vessie*, on trouve dans le commerce du *Musc hors vessie*. Le mieux est d'acheter le musc en vessie et de vider soi-même les poches en pratiquant une incision circulaire à la peau qui touchait au ventre, car il est déjà très-difficile d'avoir du musc en vessie qui n'ait pas été falsifié. Une poche de musc Tonquin pesant 24 grammes peut en donner jusqu'à 10 grammes ; la proportion de musc qu'on retire des poches est du reste extrêmement variable.

Le musc en raison de son prix élevé est très-sujet à être falsifié, même en Chine ; on y introduit du sang desséché et même jusqu'à des grains de plomb ou de petits morceaux de fer. Quelquefois même ce musc falsifié est introduit dans des poches vides, dont on recoud tout autour la peau ventrale avec un fil fin ; aussi est-il important de ne jamais acheter que des poches qui n'aient pas été recousues sur le bord, et d'examiner avec le plus grand soin celles qui vous sont offertes.

Le musc de Chine sorti de la poche est mou, grumeleux, d'un brun noirâtre, mélangé de quelques poils courts qu'il faut en retirer avec une petite pince avant de l'employer comme médicament. Il possède une odeur très-forte ; il ne doit pas être trop humide et ne doit présenter aucun corps dur sous le doigt ou lorsqu'on l'écrase sur une feuille de papier qu'il colore en brun rougeâtre ; il est

aux trois-quarts soluble dans l'eau et lui donne une couleur brune rougeâtre. La teinture de noix de galles et l'acétate de plomb précipitent la dissolution, mais non le deutochlorure de mercure; l'acide nitrique affaibli la rend presque incolore. Le musc est plus soluble dans l'alcool et dans l'éther que dans l'eau.

Le musc Tonquin a été analysé par Guibourt et Blondeau; il renferme : *ammoniaque, huile volatile, stéarine, oléine, cholestérine, acide gras liquide, gélatine, albumine, fibrine, matière soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool, chlorhydrate d'ammoniaque, sels divers.*

Geiger et Reinmann ont donné l'analyse suivante du musc : *graisse non saponifiable*, 1,1 ; *cholestérine contenant de la graisse précédente*, 4,0 ; *résine amère particulière* 5,0 ; *extrait alcoolique, acide lactique libre et sels*, 7,5 ; *extrait aqueux, matière particulière combinée avec de la potasse et de l'ammoniaque, et sels solubles dans l'eau*, 36,5 ; *résine sableuse insoluble*, 0,4 ; *eau, ammoniaque et acide lactique*, 45,5.

La résine a l'odeur de musc. L'extrait aqueux est formé surtout de l'acide que Büchner a appelé l'acide du musc et qui se présente sous la forme d'une poudre brune, inodore, insoluble lorsqu'elle est isolée mais dont les combinaisons avec la potasse et l'ammoniaque peuvent se dissoudre dans l'eau.

Le musc est employé en médecine comme un des antispamodiques les plus puissants que l'on connaisse. On le donne en poudre, en pilules ou en potion. On prépare aussi avec cette substance une teinture alcoolique et une teinture éthérée.

Teinture ou *Alcoolé de musc.* Musc Tonquin hors vessie 10 grammes; alcool à 80 C. 100 grammes. Après 10 jours de contact, on passe avec expression et on filtre (*Codex*). Dose : $0^{gr},50$ à 5 grammes.

Teinture éthérée ou *Éthérolé de musc.* Musc hors vessie 10 grammes; éther à 0,76, 100 grammes. On met les deux substances dans un flacon à l'éméri ; on laisse macérer pendant 10 jours en ayant soin d'agiter le vase de temps en temps. On filtre ensuite dans un entonnoir couvert, et on conserve pour l'usage (*Codex*).

Poudre Tonquin. Musc pulvérisé 4 grammes ; valériane en poudre 6 grammes; camphre en poudre 2 grammes. Dose de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ par jour dans de l'eau ou en pilules, contre l'hystérie.

Pilules musquées. Musc 1 gramme ; camphre $0^{gr},25$ pour 12 pilules que l'on donne dans la journée comme antispasmodique.

Potion au musc (*Delioux*). Teinture de musc 4 grammes ; extrait aqueux de quinquina 4 grammes : vin rouge 60 grammes ; eau de gomme 60 grammes ; sirop de Tolu 30 grammes. A prendre par cuillerée contre la forme ataxo-adynamique de la fièvre typhoïde.

Potion musquée. Musc $0^{gr},30$; sirop d'opium 30 grammes; infusion pectorale 120 grammes. A prendre par cuillerée dans la pneumonie ataxique.

Lavement au musc. Musc 1 gramme ; à délayer dans un demi-jaune d'œuf et à ajouter à 250 grammes de décoction de lin.

Lavement au musc et au camphre. Musc 1 gramme ; camphre 1 gramme ; à délayer dans un jaune d'œuf et à ajouter à 250 grammes de décoction de graine de lin.

Le docteur Hanle a fait la curieuse remarque que les amandes amères introduites avec le musc dans une potion, détruisent presque complétement l'odeur

de ce dernier. Comme on ne sait pas si les propriétés médicinales du musc sont conservées dans le mélange, il faut éviter d'associer ces deux substances. Il paraît cependant que le principe aromatique du musc n'est pas détruit, car son odeur redevient aussi forte quand l'acide prussique s'est volatilisé.

Musc artificiel. On donne le nom de musc artificiel au produit d'odeur musquée, qui résulte de la réaction de l'acide azotique sur l'huile brute de succin. Lorsqu'on soumet à la distillation le succin, on obtient trois produits pharmaceutiques différents : 1° L'*acide succinique impur* ou *sel volatil de succin*, qui s'attache à la partie supérieure des vases ; 2° l'*esprit volatil de succin* des anciens thérapeutistes, qui est surtout une dissolution d'acide succinique et d'acide acétique ; 3° l'*huile volatile de succin* qui est formée par un mélange de différents hydrocarbures. Un de ces hydrocarbures que M. Elsner a nommé *Eupione de succin* a pour caractère spécial de se transformer sous l'influence de l'acide azotique en une matière résineuse douée d'une odeur de musc.

Musc végétal. L'odeur de musc est assez répandue dans la nature, mais surtout dans les animaux et dans les végétaux ; les animaux l'offrent à un degré plus marqué. Un grand nombre de végétaux la possèdent ; on la trouve dans toutes leurs parties, racines, tiges, feuilles, fleurs, fruits, semences. Les semences de l'*Hibiscus abelmoschus* ont une odeur de musc. Le *Clusia eluteria* a le bois de son tronc qui s'appelle bois de musc à cause de son odeur. Le *Minulus moschata* possède également une odeur musquée. Dans nos climats, la Muschatille (*Adoxa moschatellina* L.), la mauve musquée (*Malva moschata* L.) sont des plantes qui peuvent fournir à la distillation avec l'eau des huiles essentielles qui possèdent l'odeur du musc. Ces essences sont employées à la dose de 2 à 4 gouttes en vingt-quatre heures dans une potion contre les symptômes des affections nerveuses, ataxiques ou adynamiques qui réclament l'emploi du musc. On peut aussi préparer avec ces huiles essentielles un oléo-saccharum, un sirop, des pastilles, des pilules et un électuaire. T. GOBLEY.

II. **Emploi médical.** MUSC ANIMAL. On a indiqué plus haut la composition du musc animal. En réalité, le principe odorant n'a pas jusqu'ici été isolé : sa fragrance extrême est bien connue, mais il est difficile de comprendre, dans l'état actuel de nos connaissances sur les substances volatiles, comment cette fragrance si prononcée peut s'exercer pendant de longues années, sans perte appréciable dans le poids du musc.

Une seule partie de musc suffit à communiquer son odeur caractéristique à plus de 3000 parties de poudre inerte, donnée qui a été précieusement recueillie par les nombreux falsificateurs de cette substance. Un fait d'histoire intime, raconté par Brehm, donne une idée de la persistance de cette odeur : Il paraît que l'impératrice Joséphine aimait beaucoup ce parfum et que, si bien elle en usait que, quarante ans après sa mort, les murs repeints de son cabinet de toillette rappelaient encore à l'odorat, sans doute sensible, du nouveau propriétaire de la Malmaison l'odeur chère à l'ex-impératrice. — Je donne ce détail de parfumerie historique pour ce qu'il vaut.

Les chimistes, comme on l'a dit, ont trouvé dans le musc une notable quantité d'ammoniaque, mais cette substance ne semble y exister que secondairement et, pour ainsi dire, artificiellement, par suite d'un travail de fermentation qui peut être spontané, mais que les marchands provoquent le plus souvent en plaçant les poches à musc successivement dans un lieu humide et dans un vase bien

fermé ; les Chinois provoquent même directement la fermentation ammoniacale en enterrant les poches à 30 centimètres de profondeur, dans un endroit où paissent les moutons.

L'origine de cette coutume presque générale se trouve probablement dans la connaissance empirique de l'action, aujourd'hui scientifiquement connue, de l'ammoniaque sur le musc : L'alcali exalte puissamment son odeur, propriété qui est utilisée dans la fabrication des savons au musc ; la potasse semble, au contraire, éteindre l'odeur musquée. Cette influence de l'ammoniaque sur la fragrance d'une substance odorante n'est pas, du reste, un fait isolé, car, d'après Gabba, les fleurs des Aster qui sont naturellement inodores, acquièrent une odeur aromatique agréable sous l'influence de l'ammoniaque.

Au sujet des falsifications du musc, il nous est difficile de ne pas rappeler, avant d'étudier l'action physiologique d'un médicament qui a reçu des interprétations souvent si différentes, qu'on trouve dans le musc, comme il a été dit plus haut, et parfois à sa place, les substances les plus diverses : sang, sable, plomb, asphalte, etc.

Tavernier acheta à Batana, dans les Indes, 1775 bourses de musc pesant ensemble 82710 grammes, qui ne contenaient que 13500 grammes de musc. Dans les falsifications on peut ranger, malgré son nom de *musc indigène* et son odeur musquée, la fiente desséchée de vache, et le *musc artificiel* fait avec la fiente de la gazelle d'Afrique.

Action physiologique. Le musc sort petit à petit du domaine de la pharmacie et semble bien près de se confiner dans le laboratoire des parfumeurs. Il y a là une réaction salutaire à l'emploi excessif qu'en faisaient nos prédécesseurs ; mais il est à craindre que, comme toujours, on dépasse la mesure ; nous aurions peut-être avantage à délaisser moins un agent d'une force, sinon d'une puissance incontestable, et bénéfice à l'employer suivant le mode indiqué par son extrême volatilité. Je ne pense pas cependant qu'on parvienne jamais à légitimer l'opinion de Salomon Albertus (seizième siècle) qui déclarait que sans le musc « la médecine ne serait plus possible ».

La première idée qu'on semble s'être faite du musc, et elle était en rapport sinon avec l'observation personnelle au moins avec son origine et son rôle apparent chez les animaux qui le sécrètent, a porté à croire qu'on avait dans cette substance un moyen d'action sur les organes génitaux et sur les maladies qu'on pensait avoir dans ces organes leur point de départ : c'est ainsi que Platearius, Zacutus, Amatus, etc., en font le plus grand cas dans l'hystérie. Mercatus ne doute pas un instant que les effluves du musc ne relèvent l'utérus en prolapsus.

Si on le conseillait dans l'hystérie, c'était vraisemblablement par suite d'une conception anticipée de la doctrine des semblables, car la plupart des médecins de ce temps sont d'accord pour déclarer que le musc provoque chez certaines femmes des spasmes hystériques : *quibusdam mulieribus uteri provocationem adfert.*

De conséquence en conséquence, ou plutôt d'erreur en erreur, on était, du reste, arrivé à d'étranges pratiques : l'utérus aimait le musc ; *utero valde gratus :* on mettait donc près de cet organe un peu de musc qui devait le retenir, l'empêcher de *remonter* et de provoquer l'attaque d'hystérie, en même temps que, par une habile stratégie, des odeurs mauvaises et, sans doute, désagréables à l'utérus, placées loin de lui, près de la tête, le repoussaient et le forçaient à descendre. La

capture de l'utérus pouvait se faire plus directement encore : Trousseau et Pidoux font mention du procédé de Forestus ou procédé par la teinture de musc : *aliqua mulier digito in hoc liquore immerso vulvam intus confricabat.* Arrêtons-nous : nous sommes sortis de la thérapeutique.

Tout ce charlatanisme, pour ne pas employer de terme plus sévère, repose sur les propriétés très-réellement aphrodisiaques du musc, propriétés vaguement populaires, et scientifiquement constatées par un bon nombre d'observateurs sérieux, entre autres par Pidoux.

Mais c'est à tort qu'on voudrait considérer certaines substances comme spécialement et uniquement aphrodisiaques ou anaphrodisiaques; autant vaudrait prétendre caractériser uniquement l'action de l'opium ou de la belladone par la contraction ou la dilatation de la pupille. Cette spécialité du point de vue n'est nullement légitimée par une spécialité d'action des médicaments. C'est par suite du même raisonnement exclusif que l'ergot de seigle a été longtemps considéré comme un agent capable de provoquer exclusivement la contractilité de l'utérus, et le sulfate de quinine comme un réducteur spécial de la rate. Toutes ces actions locales, et surtout localement considérées, ne sont que partie constituante de l'action générale d'un médicament; elles en découlent et la font pressentir comme la cause fait pressentir l'effet : Le bromure de potassium n'est anaphrodisiaque que par suite de son action dépressive sur le centre cérébro-spinal. La propriété aphrodisiaque du musc est un corollaire de son action générale.

Chez le *moschus moschiferus* et chez les animaux qui sécrètent des produits analogues, le musc et les substances congénères sont incontestablement en rapport intime avec les fonctions de reproduction : Darwin affirme que chez le *cervus campestris* et certains antilopes, les sécrétions musquées des glandes génitales ou de celles du larmier tarissent lorsqu'on vient à pratiquer la castration; or ces substances sont l'apanage du mâle, et leur sécrétion augmente à l'époque du rut. Il serait donc légitime de conclure à leurs propriétés aphrodisiaques, au même titre qu'en physiologie expérimentale, nous concluons de nos expériences sur les animaux. Il semble même que chez le mâle lui-même la sécrétion des produits musqués soit à la fois un effet de l'éréthisme général qui accompagne le rut, et une cause qui l'entretienne à son tour et le complète, comme elle le développe chez la femelle, par suite de la volatilisation des produits sécrétés.

L'éréthisme général est en somme l'effet le plus direct produit par le musc chez l'homme lui-même. Joerg, qui a beaucoup expérimenté ce médicament, le regarde comme un excitant du canal intestinal; pris par l'estomac, il donne des éructations, de la pesanteur, de la perversion de l'appétit, de la sécheresse de l'œsophage, des vertiges, de la céphalalgie; il accélère le pouls. Pidoux a constaté sur lui-même de la chaleur à l'épigastre et à l'abdomen, sans colique, ni diarrhée, de la céphalalgie et nous l'avons dit de l'excitation des organes génitaux.

D'après Pringle, il relève le pouls et amène de la sueur. Juncker et Wall lui attribuent la stimulation de l'estomac, l'accroissement des forces; il excite l'organisme et active la circulation. Tralles dit qu'il porte le sang vers la tête, et augmente la chaleur; il amène souvent de la diaphorèse et des épistaxis.

La production des épistaxis est un fait bien connu, en Chine, des chasseurs de chevrotain. Tavernier et Chardin rapportent que ces chasseurs se bouchent avec soin les narines, avant de couper la bourse à musc de l'animal abattu, et

que ceux qui n'ont pas cette précaution, sont pris d'épistaxis. Chardin ajoute même qu'il lui a été impossible de se tenir près des chasseurs, auprès de qui il s'était proposé de se renseigner : « Cette odeur est, dit-il, insupportable et même dangereuse pour un Européen qui n'y est pas habitué. » Nathanael Higmore raconte le fait d'un homme de soixante ans auquel le musc donnait de la céphalalgie et des épistaxis. Il stimule également les règles (Gubler) et donne parfois de la diurèse.

Elimination. On sait combien les malades qui ont pris du musc exhalent cette odeur. Il s'élimine abondamment par la respiration, comme toutes les substances volatiles, par la peau, par les urines et par l'intestin (Barbier, Trousseau et Pidoux). Tieddmann et Gmelin ont retrouvé le musc dans le sang de la veine porte ; tous les organes en sont d'ailleurs imprégnés après la mort.

Substances synergiques. Le musc a pour auxiliaires les plus proches les produits analogues du castor, de la civette, de l'hyrax du Cap, l'ambre gris, le musc végétal, toutes substances d'une moindre intensité. Il a encore pour auxiliaires la chaleur, l'alcool, tous les excitants diffusibles.

Mode d'emploi. Les propriétés si éminemment volatiles du musc lui assignent un mode d'emploi jusqu'ici négligé : l'absorption par les voies olfactives ou pulmonaires. Nous venons de parler des effets puissants produits sur certaines personnes par le seul parfum de cette substance : céphalalgie, anxiété précordiale, syncopes, mouvements convulsifs ; il en est de même de toutes les substances volatiles douées d'une certaine fragrance ; leur absorption par la voie olfactive suffit à produire des phénomènes physiologiques marqués ; le système nerveux de certains sujets reçoit d'ailleurs par cette voie l'impression singulièrement forte de substances qui ne passent pas ordinairement pour très-odorantes. Tout le monde connaît le cas de cette dame dont parle Orfila, chez qui l'odeur de la graine de lin produisait une tuméfaction marquée de la face, et provoquait la syncope.

L'idée devait donc venir de faire prendre aux médicaments odorants cette voie directe pour les conduire dans l'organisme ; mais si l'idée a été émise par un certain nombre d'auteurs, on doit avouer qu'elle n'a pas été jusqu'ici réalisée d'une façon méthodique. Le bon sens de Montaigne n'avait cependant pas laissé échapper cette indication : « Les médecins, dit-il, pourraient, crois-je, tirer des odeurs plus d'usage qu'ils ne font ; car j'ay souvent apperceu qu'elles me changent, et agissent en mes esprits, selon qu'elles sont. » Bien plus près de nous, Cloquet, dans sa thèse sur les odeurs, regrette qu'on ne mette pas plus souvent à profit, en thérapeutique, cette faculté qu'ont les odeurs d'agir sur les nerfs ; Bérard avait signalé de son côté le rôle que pouvait jouer l'odorat, comme voie offerte à la thérapeutique pour agir sur l'encéphale. Le professeur Gubler a depuis longtemps montré que l'exemple nous était donné par la façon dont la valériane agit sur le système nerveux du chat ; le professeur de thérapeutique de l'école pense qu'en présence des effets singuliers observés chez cet animal sous l'influence de l'odeur de la valériane, il est permis de croire que les émanations des principes volatiles introduites dans les narines et dans les canaux aériens détermineraient également dans l'espèce humaine des phénomènes physiologiques. Il est d'avis qu'il se pourrait, en conséquence, que les inhalations d'essence de valériane fussent beaucoup plus profitables aux sujets nerveux que la prise du médicament par la bouche. Guillemin a récemment montré l'utilité de l'inhalation de la teinture de valériane dans l'hystérie ; il verse 15 à 20 gouttes de cette teinture sur

une compresse et la place sous les narines. Fonssagrives se fait également le défenseur de cette méthode à laquelle il donne le nom d'*osphrétique médicamenteuse*, et il explique l'utilité des bains de valériane préparés avec 250 à 500 grammes de cette racine par la pénétration respiratoire de l'essence.

Tout ce qui a été dit à ce sujet de la valériane peut s'appliquer au musc. Son action chez les *moschifères* ne s'exerce pas autrement que par cette voie, et il est permis de penser que c'est à cette méthode, dont la nature nous donne le type et le spécimen, que la thérapeutique doit désormais avoir recours pour tirer des odeurs leur véritable action.

Usages. Il faudrait passer en revue toute la pathologie, pour énumérer toutes les maladies dans lesquelles on a jadis employé le musc. Au temps où florissait l'ontologisme, c'était contre les maladies qu'on employait les médicaments, comme nous ferions aujourd'hui d'un insecticide contre un parasite. Le musc était donc le remède, l'*anti* de l'épilepsie, de l'hystérie, de la phrénésie, de l'hydrophobie, du tétanos... Ces indications ne laissaient pas d'être assez vagues. Michel Sarcone, Marcus, précisent davantage et le recommandent dans le typhus et la peste, ou plutôt dans leurs formes adynamiques ; ainsi combattit Mertens les phénomènes nerveux de la peste de Moscou. Récamier le prescrit dans le délire de la pneumonie, et il insiste sur la forme spéciale de ce délire, à laquelle convient le musc ; c'est la forme que nous nommerions aujourd'hui asthénique, et que nous traiterions par l'alcool et l'opium. Il a été également employé par Delioux de Savignac, dans le délire de la pneumonie associé à l'acétate d'ammoniaque ; Graves le donnait dans la fièvre typhoïde ataxique, associé au camphre et à l'opium ; Trousseau précisait davantage son emploi : il le réservait expressément à la forme non inflammatoire, mais nerveuse du délire. Cullen le recommandait dans la goutte déplacée, et il avait eu sans doute à se louer, dans ces cas, de ses propriétés stimulantes et diaphorétiques.

Mais il serait peu utile, pour la pratique, de charger sa mémoire d'une longue énumération des maladies passibles du musc. Il est plus utile de préciser son action générale, c'est ce qu'avait compris Trousseau ; c'est ce qu'on ne fait pas assez pour le musc, pas plus que pour tout autre médicament. Il est indiqué dans l'asthénie, quand le système nerveux pèche par défaut de stimulus, dans le spasme, le délire, les convulsions anémiques ; or ces conditions se peuvent rencontrer dans toutes les maladies diverses.

Ce n'est donc pas renseigner sur son emploi que de dresser la liste des maladies où on pourra l'employer ; la seule notion de ses effets d'éréthisme que nous avons décrits, la seule indication de l'asthénie qu'il combat dans les centres nerveux, suffisent. Le délire congestif, qui guérit par la digitale, le sulfate de quinine, etc., ne réclame pas le musc ; le délire anémique, dit nerveux, qui guérit par l'opium ou par l'alcool se trouvera bien de ce médicament. Ce n'est donc pas le remède du délire, mais bien d'une certaine forme du délire.

C'est parce qu'on ne précise pas toujours suffisamment les indications des médicaments, ou parce qu'on se contente trop souvent de l'étiquette ontologique de la maladie pour appliquer le remède, que les déceptions sont si fréquentes en thérapeutique.

Doses formes pharmaceutiques. Graves donnait $2^{gr},60$ de musc dans 150 grammes de véhicule à prendre par cuillerée à bouche toutes les heures. Trousseau donnait 0,50 par jour en 10 pilules à prendre toutes les heures. La voie olfactive demanderait des doses beaucoup plus faibles.

L'odeur, lorsqu'on le donne à l'intérieur, pourrait être neutralisée, dans une potion, par les amandes amères; elle reparaît après l'évaporation de l'acide cyanhydrique (Hanle). Le soufre doré d'antimoine enlève aussi l'odeur. Il en est de même du camphre (Trousseau et Pidoux); d'après ce que nous avons dit plus haut, la disparition de l'odeur ne semble pas du reste devoir être un avantage à rechercher. Le kermès minéral donnerait au musc une odeur d'oignon (Bley).

Le musc se donne en substance sous forme de poudre mêlée à du sucre, en pilules, en julep, en lavements de 0,50 ou 0,60 à 1 gramme par jour. L'addition de l'ammoniaque décuple son pouvoir. Derlon recommande son émulsion dans l'huile.

On fabrique une eau distillée, qui se donne à la dose de 30 à 60 grammes; une teinture alcoolique et une teinture éthérée (10-20 gouttes dans une potion) l'essence de musc est usitée comme parfum. Enfin il entre dans la confection d'alkermes et d'hyacinthe; dans la poudre rejouissante de la pharmacie de Paris.

MUSC VÉGÉTAL. Tout ce que nous avons dit du musc animal peut s'appliquer, après réduction, au musc végétal. A côté de l'huile essentielle de muscatelline (*Adoxa moschatellina*), de la *Mauve musquée* qui donne dit-on des attaques d'hystérie aux femmes qui y sont prédisposées, du *Mimulus moschatus*, de l'*Abelmosch*, de l'*Erodium*, il convient de placer une ombellifère : le *Somboul* et la *Centaurea moschata*.

L'ammoniaque a sur ces produits le même effet que sur le musc animal.

L'action physiologique semble analogue, il en est de même de l'application thérapeutique. On confectionne un oléosaccharum, des pastilles, du sirop, des pilules et un électuaire. La dose de l'huile essentielle est de 2-4 gouttes dans les 24 heures.

Pour ce qui concerne le *musc végétal artificiel*, voyez BENZOÏQUE (acide) et SUCCIN. A. BORDIER.

BIBLIOGRAPHIE. — BOYLE. *De insigni efficacia effluviorum*. In *Opp. varia*. Genève, 1695, t. II, in-4°. — KIRWAN. *De l'odorat et de l'influence des odeurs sur l'économie animale*. Th. de Paris, n° 47, 1812. — SARCONE (Michel). *Histoire des maladies observées à Naples*, t. II, p. 240. — CLOQUET (Hippolyte). *Osphrésiologie ou traité des odeurs*, 2ᵉ édit. Paris, 1821. — *Historia moschi*. Vienne, 1682, in-4°. — REID. *On the Effects of the Tunquinese Medicine*. In *Philosoph. Transact.*, 1744. — WALL. *On the Effects of Musck in convulsive Disorders*. In *Philosoph. Transact*, 1744. — TRALLES. *De limitandis laudibus et abusu moschi*. Breslau, 1783. — JŒRG. *Materialien zu einer künftigen Heilmittellehre*. Leipzig, 1825. — *Gazette méd. de Paris*, 2ᵉ sér., t. IV. MARCELLO ACCORINTI. — CHOMEL. *Lancette française*, t. II, p. 397. — GRAVES. *Clinique*. — DU MÊME. *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, octobre 1838. — PIESSE. *Odeurs, parfums et cosmétiques*. — GUBLER. *Commentaires thérapeutiques de codex*. — *Archiv. de médec.*, t. XXVI, 9ᵉ année, 1831. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*. A. B.

MUSCADES. § I. **Botanique**. *Voy.* MUSCADIER.

§ II. **Pharmacologie.** Les muscades sont les amandes (vulgairement dites les noix, noix muscades) des fruits de plusieurs arbres de la famille des myristicacées, originaires de certaines îles de l'Océan indien, surtout des îles Moluques, d'où ils ont été plus tard transportés en Amérique, notamment à la Guyane et au Brésil. L'espèce la plus estimée est celle à laquelle nous allons consacrer tout d'abord la plus grande partie des détails que comporte cet article.

1° MUSCADE OFFICINALE, *noix muscade, nux moschata, muscade de Banda*. Angl. *Nutmeg*. Allem. *Muskatenüsse*. Holland. *Nooten-moskaat*. Esp. *Nuez de especia, Nuez moscada*. Portug. *Noz moscada*. Elle provient du *Myristica officinalis*, L. Gærtn, *M. moschata*, Thunb. *M. fragrans*, Houtt., *M. aromatica*, Lmk., bel arbre des îles Moluques, cultivé surtout à Amboine et à Banda, et vulgairement nommé *muscadier*. Le fruit de cet arbre est une drupe pyriforme, marquée d'un sillon longitudinal, de la grosseur d'une petite pêche. Le péricarpe ou brou, charnu, mais peu succulent, s'ouvre en deux valves, quelquefois en quatre, dans sa maturité, et laisse voir alors le *macis*, faux arille ou arillode, irrégulièrement lacinié, charnu, rouge lorsqu'il est récent, jaunissant à mesure qu'il se dessèche, et formant un réseau qui étreint la semence de toutes parts. Entre les mailles du macis, improprement dit *fleur de muscade*, apparaît la teinte brune de l'épisperme, lequel, lorsqu'il est entièrement découvert, présente des sillons creusés par l'impression de l'arillode. Cette dernière enveloppe, coque mince, sèche et cassante, presque inodore, est rejetée comme inutile. Enfin l'amande, qui constitue la *muscade* proprement dite, est sphérique ou ovoïde, grosse comme une petite noix, ridée et sillonnée en tous sens. A l'extérieur, sa couleur est d'un gris rougeâtre sur les parties saillantes et d'un blanc grisâtre dans les sillons; à l'intérieur elle est grise et veinée de rouge, d'une consistance dure, et cependant onctueuse et attaquable par le couteau (Guibourt). Son odeur est forte, aromatique et agréable, sa saveur huileuse, chaude et âcre. On doit la choisir grosse, pesante, non piquée et se défier des fraudes qui consistent à boucher les trous d'insectes avec une pâte composée de poudre et d'huile de muscade. Royer, de Cayenne, assure que les muscades rondes et longues viennent sur le même arbre, et que c'est sans raison que l'on préfère ces dernières.

Le commerce, et par suite la médecine, retirent donc du fruit du muscadier deux produits : le macis ou faux arille, et l'amande ou noix muscade. On prépare dans l'Inde et l'on voit quelquefois arriver en Europe des confits au sucre ou des conserves à l'alcool, faits avec le fruit entier avant sa maturité; mais ce genre de préparation n'est pas utilisé en médecine.

On sépare le macis de la semence, et on le fait sécher après l'avoir trempé dans l'eau salée, ce qui lui conserve de la souplesse et empêche la déperdition du principe aromatique dont il est abondamment pourvu. On doit le choisir d'un jaune orangé, épais, sec, et cependant souple et onctueux, d'une odeur forte très-agréable et d'une saveur très-âcre et aromatique (Guibourt). Le macis est la partie la plus aromatique de tout le fruit; il se ramollit dans la bouche sans s'y fondre comme le fait la noix. Sa saveur est chaude, aromatique, fragrante, très-expansive, comparable à celle de la cannelle et du girofle, mais d'une intensité plus grande, moins poivrée que celle de la muscade (Mérat et de Lens).

On récolte le fruit du muscadier à la main; on le dépouille de son brou; on l'expose au soleil, puis à la fumée, et lorsque l'amande ballotte dans sa coque, on brise celle-ci pour l'en retirer; on la plonge alors deux ou trois fois dans l'eau de chaux, en vue de la préserver de la piqûre des insectes, et, après qu'elle a séché pendant plusieurs jours, on la met en tonneaux pour l'exporter. On n'envoie en Europe que la muscade cueillie à la main; celle qui est tombée sous les arbres est moins estimée, souvent piquée des vers, et se consomme dans le pays (Lesson, *Voyage médical*).

Ce n'est pas son analogie avec le musc qui lui a fait donner le nom de muscade; c'est parce qu'on l'a comparée au musc, à cause de la grande estime

où il est dans l'Inde, et que l'on accorde également à la muscade (Mérat et de Lens).

Les îles Maurice et Bourbon fournissent la même espèce de muscade que les Moluques; mais elle est plus petite, plus légère et moins estimée.

La *muscade de Cayenne* provient également du *Myristica aromatica ;* elle est aussi plus petite, moins huileuse que celle des Moluques; en outre elle arrive sur le marché français renfermée dans sa coque, qui est d'un brun foncé ou même noirâtre, lustrée et comme vernie; l'intérieur de la coque est gris et dépourvu d'enduit pulvérulent et blanchâtre, de même que la surface de l'amande.

2° MUSCADE LONGUE DES MOLUQUES; *muscade sauvage*, *muscade mâle*, par opposition à la muscade officinale, nommée aussi *muscade cultivée* et *muscade femelle*. La muscade longue est produite par le *Myristica tomentosa*, Thunb. et Willd, *M. fatua*, Hoult et Blüme, *M. dactyloïdes*, Gærtn. Les fruits de cet arbre sont elliptiques, cotonneux à leur surface; la semence est elliptique, longue de quatre centimètres environ, tandis que la semence du muscadier cultivé a de 27 à 31 millimètres de longueur (Guibourt). La muscade longue se présente toujours pourvue de sa coque, sur laquelle se voit l'impression d'un macis partagé en quatre bandes assez régulières. L'amande est elliptique, unie, d'un gris-rougeâtre uniforme à sa surface, marbrée en dedans, moins huileuse et moins aromatique que la muscade des Moluques, mais à peu près autant que celle de Cayenne.

Ces deux espèces inférieures sont laissées dans leur épisperme, parce que, contenant plus d'amidon, elles sont très-facilement piquées par les insectes.

3° D'autres espèces de *Myristica* fournissent des produits plus ou moins analogues à ceux du muscadier officinal (*voy.* MUSCADIER). Le *Myristica otoba* de la Nouvelle-Grenade, fournit un corps gras, nommé *otoba*, employé dans le traitement des affections cutanées des chevaux, et duquel Playfair a extrait l'*otobit*, qui paraît n'être autre que l'acide myristique (voir plus loin); la semence du *Myristica sebifera*, Swartz, ou *Virola sebifera*, Aublet, plus petite que les autres muscades, mais conformée comme elles, fournit en abondance un suif jaunâtre, faiblement aromatique, d'apparence cristalline, propre à faire des bougies, mais impropre, à cause de son âcreté, au pansement des plaies; il sert aussi à faire du savon. Du trou du *Myristica* ou *Virola sebifera*, s'écoule par incision un suc rougeâtre, âcre, gluant, qui est employé dans le pays pour cautériser les aphthes et les dents cariées (Aublet, *Guyane*. — *Journal de Pharmacie*, t. XIX. — Mérat et de Lens, *Dictionn. univ. de mat. médic.*). Il suinte de l'écorce des autres muscadiers un suc analogue, dont il ne paraît pas avoir été fait d'emploi médical.

COMPOSITION CHIMIQUE. Henry a trouvé dans le macis : une huile volatile ; une huile fixe jaune, insoluble dans l'alcool ; une huile fixe rouge, soluble dans l'alcool; une matière gommeuse se rapprochant de l'amidon et de la gomme ; quelques fibres ligneuses (*Journal de Pharmacie*, t. X).

Bonastre a trouvé dans la noix muscade, pour 500 parties : stéarine, 120; élaïne, 38; huile volatile, 30; fécule, 12 ; gomme, 6; acide indéterminé, 4; ligneux, 270 ; perte, 20 (*Journal de Pharmacie*, t. IX). On dit aussi avoir trouvé dans la muscade de l'acide benzoïque (*ibid.* t. XIV).

Ces analyses laissent à désirer. Ce qui domine en définitive, comme principes intéressants, tant dans le macis que dans la noix muscade, ce sont : de l'huile essentielle, de la matière grasse, de la matière colorante. La matière ou les ma-

tières colorantes ne paraissent pas appartenir en propre aux autres principes, car, comme nous l'allons voir, ceux-ci peuvent en être privés. La matière grasse semble être constituée par une partie fluide, qui serait l'oléine (Soubeiran), et par une partie concrète qui est, non la stéarine, mais la *myristine* ou *myristicine*.

L'essence de muscade, bien rectifiée, est un liquide incolore, très-fluide, lévogyre, insolidifiable à — 18°, bouillant à 165°, distillant sans altération, d'une densité de 0,8535 à + 15°. Son odeur est celle de la muscade, sa saveur est âcre et brûlante; peu soluble dans l'eau, elle l'est complétement dans l'alcool absolu. C'est un hydrocarbure, qui a la même formule que l'essence de térébenthine (Cloez). Elle se composerait, d'après Schacht, de deux essences : l'une isomère de l'essence de térébenthine; l'autre oxygénée, appelée *macène*.

L'essence de macis, qui paraît être chimiquement analogue, est également incolore et très-fluide, et caractérisée par un parfum très-suave.

La myristine est une graisse blanche, brillante, cristalline, inodore, que l'on obtient en traitant le beurre de muscade par de l'alcool rectifié à froid (Playfair). On peut aussi l'obtenir en épuisant la poudre de noix muscade par la benzine (Dorvault). Cette graisse fond à 31°; saponifiée par les alcalis caustiques, elle se dédouble en glycérine et *acide myristique*, fusible à 50°, cristallisable en feuillets larges et brillants.

Quelques analystes distinguent les mots *myristine* et *myristicine* ainsi que les substances qu'ils désigneraient. La myristine serait la graisse concrète dont nous venons de parler; la myristicine serait un stéaroptène commun aux essences d'œillet et de macis, une sorte de camphre, *camphre des fleurs de muscade*. Nous laissons cette question à élucider aux articles *myristine* et *myristicine*.

Formes pharmaceutiques, modes d'administration, doses. — Le *baume* ou *beurre de muscade*, que l'on obtient par expression à chaud, est une huile mixte, solide, composée des huiles grasses contenues dans l'amande, fortement aromatisée par l'huile essentielle et teintée en jaune rougeâtre par les matières colorantes. Il se prépare en grand dans l'Inde, d'où il est versé dans le commerce sous forme de pains carrés longs, enveloppés de feuilles de palmier. Il est souvent altéré ou falsifié, soit parce qu'on en a retiré par distillation une partie de l'essence, soit parce qu'on l'a mélangé de blanc de baleine ou de quelque autre graisse inodore; ce dernier genre de fraude est couvert par une coloration au curcuma. Pour éviter ces mécomptes, Guibourt conseille aux pharmaciens de préparer eux-mêmes le beurre de muscade; on l'obtient alors, dit cet auteur, d'un jaune très-pâle, d'une odeur très-forte et très-suave, et comme cristallisable à la longue.

Sa préparation est formulée par le Codex de la manière suivante : muscades. Q. V. Pilez les muscades ou passez-les au moulin pour les réduire en poudre assez fine; exposez-les en cet état, sur un tamis de crin, à l'action de la vapeur d'eau jusqu'à ce qu'elles soient bien échauffées et que le corps gras soit complétement liquéfié; exprimez rapidement entre des plaques de fer étamées, préalablement chauffées dans l'eau bouillante. Quand l'huile de muscade sera refroidie, séparez-la de l'eau qui s'est écoulée avec elle, et purifiez-la en la filtrant au papier, à la température de l'eau houillante.

Le beurre de muscade ne s'emploie qu'à l'extérieur, en onctions, frictions, et pour former des suppositoires. Il fait partie de l'*emplâtre de poix*, et de plusieurs *liniments* ou *baumes* vantés contre les douleurs névralgiques, rhumatismales et goutteuses, tels que le *liniment de Rosen*, le *baume nerval*, les *baumes de*

marjolaine, *de rue*, *de lavande*, l'*onguent nervin* des pharmacopées allemandes, etc.

Poudre de muscade. Semences de muscades privées de leur coque, Q. V. Concassez les muscades dans un mortier de marbre, broyez-les ensuite dans un moulin semblable à ceux qui servent pour le poivre. Passez la poudre à travers un tamis de crin serré (Codex). Doses, pour l'intérieur, 25 à 50 centigrammes, et jusqu'à 2 et 4 grammes.

Alcoolat de muscades. Muscades concassées, 1 ; alcool à 80,8. Faites macérer pendant quelques jours et distillez à siccité (Soubeiran). L'*alcoolé* ou *teinture de muscades* se prépare dans les mêmes proportions. Doses : 8 à 10 grammes dans les potions cordiales stimulantes.

Plus rarement employés seuls qu'unis à d'autres substances aromatiques, la muscade et le macis font partie d'un grand nombre de remèdes composés. Le macis entre dans le *diaphœnix*, l'*hiérapicra*, l'*orviétan*, l'*esprit carminatif de Sylvius*, le *bénédict laxatif*, le *sirop d'absinthe*, etc.; la muscade, dans les pilules de Fuller, l'*elixir de Garus*, l'*eau de mélisse des Carmes*, le *vinaigre des quatre voleurs*, la *thériaque*, les *emplâtres céphalique et stomachique* de Charas, etc.

Les *essences de macis* et *de muscade* se donnent par gouttes dans les potions cordiales, corroborantes, excitantes, carminatives. L'essence de macis entrait dans la *thériaque céleste*, et a servi à préparer un *alcoolat*, une *teinture*, des *saccharures*, un *sirop*. L'essence de muscade a fait partie d'un grand nombre de *baumes stomachiques*, ainsi que de *baumes nervins*, contre les névralgies, les rhumatismes, de *baumes excitants* contre les paralysies.

La muscade est quelquefois ajoutée aux purgatifs résineux à titre de correctif ; d'autres fois aux narcotiques. Enfin elle a été employée aussi en fumigations.

§ III. **Emploi médical.** HISTORIQUE. La muscade était connue des anciens Égyptiens, car on en trouve des fragments dans les momies. Quelques auteurs ont cru pouvoir la rapporter au *comacum* de Théophraste, opinion contestée par de Lamark. On n'en trouve des notions satisfaisantes que dans les écrits des médecins arabes, dans Avicenne d'abord, qui la nomme *Jiansiban*, puis dans Sérapion qui la désigne sous le nom de *Jusbagme*. Mais ce n'est que depuis la découverte du passage aux Indes Orientales par le cap de Bonne-Espérance que la muscade a été connue des Européens. Les Hollandais, en 1599, après avoir chassé les Portugais des îles Moluques où ils étaient établis depuis 1524, en concentrèrent la culture à Amboine, à Banda et dans quelques îles voisines, afin de maintenir le prix par la restriction du produit et de rester maîtres du marché. Ils poussèrent à cet égard leurs calculs mercantiles jusqu'à brûler la muscade surabondante, après avoir satisfait à la consommation du pays et fait la provision destinée à celle de l'Europe. La transplantation du muscadier dans d'autres îles de l'océan Indien et ultérieurement en Amérique, atténua peu à peu les conséquences du monopole que s'était créé la Hollande. Toutefois ce sont encore les îles Moluques, Banda, en particulier, qui fournissent les plus nombreuses et les meilleures muscades ; de même le macis d'Amboine continue à être le plus estimé.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. Les principaux effets de la muscade et du macis sont dus à l'huile essentielle dont ces substances sont pénétrées. Cette essence est éminemment excitante, localement et par action diffuse consécutive à son absorption. Le stéaroptène aromatique, connu sous le nom de beurre de muscade, irrite plus ou moins la peau lorsqu'on l'emploie pendant un certain temps en frictions.

A l'intérieur, les préparations de muscade, prises à doses modérées, produisent un sentiment de chaleur sur la muqueuse de l'estomac, animent l'activité fonctionnelle de ce viscère, accélèrent la circulation en accroissant la contractilité du cœur, et stimulent le système nerveux. A doses extrêmes, elles irritent les voies digestives; l'impulsion cardiaco-vasculaire se traduit par une sorte de fièvre, la surexcitation nerveuse par de l'ivresse, par du délire, bientôt suivis de narcotisme, de stupeur, ou même d'un état apoplectiforme (Bontius, Zobel, Ettmuller, Ferrein, Ainslie). Cullen dit avoir vu cette action narcotique et stupéfiante se manifester chez une personne qui avait pris par mégarde 8 grammes environ de muscade en poudre (*Traité de matière médicale*). Hombron, médecin de la corvette *la Zelée* dans le voyage de Dumont d'Urville au pôle Sud, dit aussi que les muscades prises en trop grande quantité sont vénéneuses, qu'elles stupéfient le système nerveux, causent l'ivresse et même la léthargie. Ces accidents, du reste, sont analogues à ceux que peuvent causer la plupart des huiles essentielles prises avec excès.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. La muscade se place donc en tête des excitants les plus énergiques de la matière médicale, et se trouve indiquée dans les circonstances où il y a lieu de stimuler, soit l'activité fonctionnelle générale, soit celle d'un organe en particulier. Directement impressionnés par ce médicament, les organes digestifs sont les premiers à ressentir son action. C'est l'une de ces fortes épices que recherchent les habitants des pays chauds, pour combattre la langueur des actes nutritifs déprimés par l'influence énervante du climat. Partout ailleurs la muscade peut aussi offrir des avantages comme stomachique, comme carminatif, en cas de débilité, d'atonie de l'estomac, de flatulence de l'intestin. La sensualité entre bien de compte à demi dans l'usage de cette substance, à titre de condiment, associé de diverses manières aux aliments et aux boissons; mais elle a aussi une véritable valeur hygiénique lorsqu'elle sert à relever des mets fades en favorisant leur assimilation, ou à en corriger d'autres plus ou moins indigestes.

La muscade était trop universellement employée et appréciée dans l'Inde, comme aromate et comme épice, pour n'y pas acquérir la réputation d'un médicament. Aussi y est-elle devenue l'un des remèdes favoris des indigènes. Ainslie dit que les médecins indous la prescrivent dans les fièvres adynamiques, putrides ou pestilentielles, dans la consomption, dans l'asthme humide, dans les longues maladies d'intestin; ils la donnent jusqu'à deux grammes, en diminuant la dose lorsqu'elle produit de la stupeur.

En Europe, on songe rarement à recourir à la muscade comme médicament. On l'a conseillée cependant et l'on peut en retirer quelque profit : dans les diarrhées chroniques dues à une atonie considérable de l'intestin; dans les états lipothymiques, dans l'anémie, comme cordiale; dans la chlorose, où elle paraît agir un peu sur l'utérus et favoriser la menstruation lorsqu'il y a aménorrhée; dans l'anaphrodisie chez l'homme, amenée par les excès vénériens, ou due à toute autre cause; en un mot, dans tous les états morbides où il existe plus ou moins de langueur fonctionnelle, d'atonie, d'épuisement. En revanche elle est naturellement contre-indiquée dens les états inflammatoires et fébriles aigus, partout où les réactions déjà vives ne doivent point être surexcitées.

Hoffmann et Cullen ont essayé la muscade associée à l'alun contre les fièvres intermittentes; mais Cullen dit avoir bientôt renoncé à ce mélange, qui était mal supporté par l'estomac. Il se peut que la muscade, qui a quelque analogie avec le poivre, ait, comme celui-ci, quelques propriétés fébrifuges; elle paraît susceptible, en outre, de modifier la forme torpide de la cachexie palustre comme tonistimulant.

La muscade a été proposée comme masticatoire contre les paralysies de la langue et du pharynx. Elle entre souvent dans les masticatoires indiens.

Le beurre de muscade est employé en frictions sur les parties extérieures débilitées, paralysées, comme stimulant; sur les engorgements glandulaires comme résolutif; contre les douleurs rhumatismales, particulièrement celles qui affectent, avec tuméfaction chronique, les articulations. On a aussi conseillé ces frictions contre la gale.

Le beurre de muscade peut être substitué avec avantage au beurre de cacao dans les suppositoires irritants placés dans l'intention de rappeler une fluxion hémorrhoïdale (*voy.* MUSCADIER). DELIOUX DE SAVIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — DIETZIUS (J.-H.). *Diss. de nuce moschata.* Giessen, 1681. — PAULLINUS (C.-F.). *Nucis moschatæ curiosa descriptio.* Leipzig, 1704. — SCHULZE (N.). *De nuce moschata.* Utrecht, 1709. — VALENTIN (C.-M.). *Diss. botanico-medica de maci.* Giessen, 1719. — THUNBERG (C.-P.). *De myristica.* Upsal, 1788. — LAMARK (J.-B.). *Mémoire sur le genre muscadier.* In *Mém. de l'Acad. des sciences,* p. 148, 1788. — HENRY (père). *Examen du macis.* In *Journ. de pharm.,* t. X, p. 281. — BONASTRE. *Sur la présence de la fécule dans la noix muscade.* In *Journal de pharmacie,* t. IX, p. 281. — ROYER. *Mémoire sur le muscadier de Cayenne.* In *Annales maritimes,* août 1823. — BLEY. *Observations sur l'huile de noix muscade.* In *Journ. de pharmacie de Tromsdorff,* t. XIV, 1827. — LÉWY. *Sur le myristica otoba.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* t. XX, p. 38. — CLOEZ. *Examen chimique de l'huile volatile de muscades.* In *Journal de pharmacie et de chimie,* 3e série, t. XLV, p. 150, et in *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* t. LVII, p. 155; 1864. — FLORE MÉDICALE. *Voyage de l'amiral* DUMONT D'URVILLE *au pôle Sud,* partie botanique, par HOMBRON. — MÉRAT et DE LENS. Article *Myristica.* In *Diction. univ. de mat. méd.,* t. IV et VII. — GUIBOURT et PLANCHON. *Hist. nat. des drogues simples,* 6e éd., t. II. 1869. D. DE S.

MUSCADIER. *Myristica* L. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Myristicées. Les Muscadiers sont des arbrisseaux ou des arbres à feuilles alternes, coriaces, très-entières, dépourvues de stipules; leurs fleurs sont unisexuées et dioïques. Les fleurs mâles sont formées d'un périanthe, ou calice à trois divisions assez profondes, et d'un certain nombre d'étamines soudées entre elles dans toute leur longueur. Les anthères allongées et étroites sont formées de deux loges qui s'ouvrent longitudinalement vers l'extérieur. Les fleurs femelles contiennent, dans un périanthe analogue à celui des fleurs mâles, un ovaire libre surmonté d'un style très-court et d'un stigmate entier ou bilobé. Cet ovaire n'a qu'une seule loge et ne contient qu'un seul ovule dressé. Le fruit est une sorte de baie qui s'ouvre à maturité en 2 valves et contient une seule graine, recouverte d'un grand arillode charnu découpé en lanières. Dans les enveloppes de la graine se trouve un gros albumen huileux ruminé, et à la base un petit embryon dont les cotylédons sont cupuliformes à bords ondulés et lobés.

L'espèce la plus connue, celle qui donne la Muscade officinale, est le *Myristica fragrans* Hottuyn (*Myristica moschata* Thunb. *M. aromatica* Lam, *M officinalis* L. fil.). C'est un arbre d'environ 10 mètres de hauteur, très-touffu et qu'on a comparé à un oranger. Les feuilles sont alternes, pédonculées, ovales lancéolées, acuminées, entières sur les bords, d'un vert foncé en dessus, blanchâtres en dessous. Les fleurs sont disposées en groupes de huit à douze à l'aisselle des feuilles. Les mâles ont de neuf à douze étamines, dans un périanthe campanulé, à trois divisions ovales, aigues, pubescentes. Les fleurs femelles ont un calice analogue et un ovaire surmonté de deux stigmates courts. Le fruit est pyriforme ou ovale arrondi, de cinq centimètres de long sur cinq à six de large. Il est marqué d'un côté par un sillon longitudinal, par lequel se fait à la maturité la déhiscence en deux valves. L'arillode qui recouvre la graine est découpé en lanières

irrégulières et, lorsqu'il est frais, d'une belle couleur rouge, qui passe au jaune par la dessication. La graine elle-même est formée de deux enveloppes dont l'extérieure résistante porte l'impression des divisions de l'arillode, et en outre la marque du hile et du raphé, qui court de la base au sommet vers la chalaze.

Le Muscadier habite les îles de la Sonde et particulièrement le petit archipel des îles Banda : mais il a été transporté par la culture dans un grand nombre de localités des tropiques, et particulièrement à l'île de France, à Cayenne et dans les Antilles.

Une autre espèce de *Myristica* fournit ce qu'on connaît sous le nom de *Muscade longue*, *Muscade mâle* ou *Muscade sauvage*. C'est le *Myristica tomentosa* Thunb. (*Myristica fatua* Swartz, *M. malabarica* Lam., *M. dactyloïdes* Gortn.). L'arbre est plus élevé que le Muscadier ordinaire; les feuilles sont oblongues lancéolées, couvertes de poils étoilés à la face inférieure; les fruits sont elliptiques, cotonneux à la surface : l'arillode est partagé en quatre bandes assez régulières; enfin l'amande est allongée, elliptique, moins huileuse et moins aromatique que la vraie Muscade.

D'autres espèces moins importantes de *Myristica*, fournissant leurs noix aux pays où elles croissent, sont :

Le *Myristica spuria* Blume, des Iles Philippines;

Le *Myristica madagascariensis* Lam., de l'île de Madagascar;

Le *Myristica officinalis* Mart. et le *Myristica Bicuiba* Scholt, qui croissent au Brésil. Le corps gras retiré de la première espèce est employé contre les douleurs de goutte et de rhumatisme;

Myristica Otoba Bonp., de la Nouvelle-Grenade. Cette dernière espèce fournit un corps nommé *otoba*, qu'on emploie contre diverses maladies et dans le traitement des affections cutanées des chevaux.

Quant au *Myristica sebifera* (*Virola sebifera* Gublet) ou *Muscadier de Cayenne*, il donne en abondance un suif jaunâtre, faiblement aromatique et d'aspect cristallin, qui sert à faire des bougies.

Linnée. *Genera*, 1399. — De Candolle. *Prodromus*, XIV, 189. — Blume. *Rumphia*, 180, tab. 55. — Endlicher. *Genera plantarum*, n° 4796. — Mérat et De Lens. *Diction. de matière médicale*, IV, 552. — Guibourt. *Drogues simples*, 6e édit., II, 415. — Lamarck. *Dictionnaire-Encyclopédie*, III, 852. Pl.

MUSCARI. Tournefort. Genre de plantes monocotylédones appartenant à la famille des Liliacées. Établi par Tournefort, ce genre avait été fondu par Linnée dans les *Hyacinthus*, mais les botanistes modernes n'ont pas suivi les indications de Linnée et font de ces espèces un groupe à part, caractérisé de la manière suivante : fleurs formées d'un périanthe ovoïde subglobuleux ou cylindracé, urcéolé, à limbe court et à six dents; six étamines insérées sur le tube du périanthe, incluses, à filets courts et linéaires; ovaire triloculaire, surmonté d'un style filiforme et d'un stigmate trigone. Le fruit est une capsule trigone, à angles aigus, contenant dans ses trois loges un petit nombre de graines subglobuleuses ou un peu anguleuses, à ombilic nu.

Les *Muscari* sont des plantes herbacées, à feuilles linéaires, dont les fleurs se groupent en grappes denses ou très-allongées. Elles ont pour la plupart une odeur douce et agréable et ont été regardées comme cordiales et antispasmodiques. Parmi ces espèces, il faut citer particulièrement :

Le *Muscari comosum* Nutt (*Hyacinthus comosus* L.) ou Vaciet. C'est une espèce à gros bulbe, à feuilles longues et larges, denticulées sur les bords, à

grappes d'abord denses, mais qui s'allongent ensuite beaucoup et dont les pédoncules portent les uns des fleurs fertiles en grelots, les autres des fleurs stériles. C'est l'espèce commune dans toute la France. On en cultive dans les jardins, sous le nom de *Lilas de terre*, une variété à fleurs toutes stériles.

Les bulbes de cette espèce sont regardés comme vomitifs; appliqués à l'extérieur, ils sont propres « pour digérer, pour atténuer et pour résoudre ». (Lemery, *Dictionnaire*).

Les *Muscari racemosum* DC. et *M. neglectum* Guss. sont plus petits dans toutes leurs dimensions et ont une grappe dense de fleurs bleues, presque sessiles, à odeur de prune.

Le *Muscari ambrosiacum* Mœnch, nommé *Jacinthe musquée*, vient sur les bords de la Méditerranée, mais on ne le trouve en France qu'à l'état cultivé. Il a une odeur très-développée qui rappelle le musc et est particulièrement indiqué comme cordial et nervin.

TOURNEFORT. *Institutiones Rei herbariæ*, p. 347, tab. 180. — DE CANDOLLE. *Flore française*, III, p. 208. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, n° 1118. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, III, p. 218. — LEMERY. *Dict. des drogues simples*, 590. PL.

MUSCAT. On donne le nom de Muscat aux variétés de raisins qui ont un parfum de musc. Le même nom s'applique également à quelques variétés de poire. PL.

MUSCATELLE. MUSCATELLINE. Nom de l'*Adoxa moschatellina* L. (*Voy.* ADOXA).

MUSCLE DE GUTHRIE. C'est le transverse du périnée. D.

MUSCLE DE HORNER. Ce sont deux petits muscles longs de 5 à 6 millimètres, situés derrière les conduits lacrymaux et parallèlement à ces conduits, sur la partie postérieure desquels ils prennent insertion, l'extrémité interne s'insérant sur le tendon réfléchi de l'orbiculaire.

Les muscles de Horner, en se contractant, rapprochent les deux extrémités des conduits, attirent les points lacrymaux en dedans et en arrière, et les ramènent vers le sac lacrymal, facilitant ainsi l'écoulement des larmes. D.

MUSCLE DE HOUSTON. Portion du bulbo-caverneux, qui se rend au ligament suspenseur de la verge. D.

MUSCLE DE WILSON. Portions pubiennes du transverse du périnée. D.

MUSCULAIRE (TISSU). § I. **Anatomie.** Le nom de système musculaire désigne, implicitement ou explicitement, l'ensemble des parties organiques qui exécutent immédiatement les mouvements partiels ou généraux, volontaires ou non, observés dans l'économie animale (*voy.* CELLULE, CILS VIBRATILES, ÉPITHÉLIUM, LEUCOCYTE (p. 272), SARCODE et SPERMATOZOÏDE pour ce qui concerne les mouvements observés dans la totalité ou dans certaines portions seulement de divers éléments anatomiques).

L'analyse anatomique du tissu musculaire a démontré que, quelles que soient les diversités de volume, de conformation, de distribution, de couleur et de consistance des parties indiquées, elles sont essentiellement constituées par deux espèces d'éléments, sous forme de fibres, dites contractiles, et partout nettement

reconnaissables anatomiquement, alors même qu'a disparu leur propriété de contractilité.

De ces diverses parties contractiles, les unes reçoivent des nerfs qui ne leur transmettent que des actions nerveuses involontaires, à l'exclusion de toute autre, tant chez les vertébrés que dans les articulés. Leur contraction, par suite, n'est jamais soumise à la volonté, et, chez ces animaux également (mais non dans les vers, les mollusques et les polypes), on ne les trouve sous forme d'organes visibles à l'œil nu que dans les appareils de la vie végétative. Enfin, constamment aussi ces particularités se rattachent à l'existence d'une espèce particulière de fibres à contraction lente, dites *fibres lisses*, *fibres-cellules*, etc., prédominant dans les parties qui les présentent. Les autres parties contractiles reçoivent des nerfs qui leur transmettent des actions nerveuses tant volontaires, ce qui est le cas le plus habituel, qu'involontaires. Leur contraction est, par suite, communément soumise à la volonté, et on les trouve sous forme d'organes volumineux, généralement, dans les appareils de la locomotion, d'expression, et des sens, puis accessoirement dans les appareils circulatoires et génito-urinaires. Enfin, l'analyse anatomique montre que, constamment aussi, ces particularités se rattachent à l'existence d'une espèce particulière de fibres, à contractions pouvant être rapides ou lentes, dites striées, qui prédominent dans les parties qui présentent cet ordre de contractions.

C'est sur ces particularités, les unes physiologiques ou fonctionnelles, les autres anatomiques, relatives à la forme, à la texture et à la distribution des parties contractiles dans les appareils de la vie végétative et dans ceux de la vie animale, que depuis Bichat on dit avec raison, *le système musculaire, bien manifestement divisé en deux grandes sections différant essentiellement l'une de l'autre*, qui sont, d'une part, *le système dit musculaire extérieur* ou *de la vie végétative* (ou aussi, mais inexactement, *de la vie organique*), et, de l'autre, *le système dit musculaire de la vie animale.*

On voit, d'après ce qui précède, qu'il faut ici, comme dans l'étude de tous les systèmes de parties similaires, distinguer et décrire dans chacun de ces systèmes musculaires : 1° son *élément anatomique* caractéristique ou fondamental; 2° le *tissu* que forment les fibres musculaires de chaque espèce par leur réunion et leur arrangement réciproque entre elles et avec d'autres éléments; 3° le *système* anatomique lui-même, que représente l'ensemble des parties similaires formées d'un même tissu.

PREMIÈRE SECTION. DES ÉLÉMENTS, DU TISSU ET DU SYSTÈME MUSCULAIRES DE LA VIE VÉGÉTATIVE. I. DES FIBRES-CELLULES OU DE L'ÉLÉMENT ANATOMIQUE FONDAMENTAL DU TISSU MUSCULAIRE EXTÉRIEUR OU DE LA VIE VÉGÉTATIVE. *Synonymie :* Fibres musculaires de l'intestin sans rides transverses (R. Wagner, dans Burdach, *Traité de physiologie*, 1835. Paris, trad. franç., 1837, t. VII, p. 297). Fibres musculaires non striées de l'iris et autres parties du corps (Valentin, *Feinere Anatomie der Sinnesorgane; Repertorium für Anat. und Physiol.* Bern, 1837, t. II, p. 247). Fibres musculaires simples à noyau (Schwann, *Untersunchungen über*, etc. Berlin, 1838, p. 168). Fibres musculaires organiques ou sans stries (Gerber, *Allgemeine Anatomie*, 1840, in-8°, p. 136-137). Fibres musculaires lisses, fibres plates, fibres granulées, fibres primitives granulées, fibres musculaires de la vie organique (Henle, *Anatomie générale*, trad. franç., Paris, 1843, t. II, p. 118-119, 161 et 162). Fibres musculaires simples, fibres plates et fibres musculeuses (Valentin, art. GEWEBE, dans *Handwœrterbuch der Physiologie;*

voy. R. Wagner, Braunschweig, 1842, in-8°, t. I, p. 718-719). *Cellules-fibres contractiles ou musculeuses* (Kölliker, *Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskeln*; *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*. Leipzig, 1848, in-8°, t. II, p. 48); voyez aussi l'article LAMINEUX, p. 210. *Cellules musculaires lisses* (Schlossberger, *Vergleich. Thierchemie*. Leipzig, in-8°, 1856, t. II, p. 165). *Fibres ou cellules musculaires fusiformes*, *cellules contractiles*, *fibro-cellules* de divers auteurs. Fibre-cellule (Littré et Robin, *Dict. de médecine*. Paris, 1855, 10e édition, in-8°, p. 570).

Définition. On donne le nom de fibre-cellule à une espèce d'éléments anatomiques offrant deux variétés principales caractérisées : l'une, par leur disposition aplatie, allongée, fusiforme, très-étroite, par rapport à la longueur, avec un ou deux noyaux étroits et fort longs; la seconde ne se trouvant presque que dans les artères et à l'utérus se distingue par plus de largeur et de brièveté, tant du corps de l'élément que parfois du noyau lui-même (*voy.* pl. I à IV).

Cette espèce d'éléments est une des plus répandues dans l'économie animale. Elle prédomine sur tous les autres éléments, dans la couche musculaire ou contractile des viscères creux, tels que l'intestin, depuis le commencement de l'œsophage jusqu'à l'anus, la vessie, l'utérus, la vésicule du fiel. Elle existe aussi en certaines proportions dans les conduits excréteurs des glandes, mais moins abondamment que dans le canal déférent, l'uretère et les trompes. Il en existe encore plus ou moins abondamment sous quelques muqueuses (*voy.* MUQUEUX, *système*). On en trouve surtout beaucoup dans les filaments rougeâtres, noueux du dartos et autour des follicules pileux. La tunique moyenne ou à fibres circulaires des veines, la tunique élastique des artères en renferment aussi plus ou moins, selon tel ou tel vaisseau. Le canal artériel et le canal veineux, par exemple, en montrent plus que des autres éléments.

Dans tout le tube digestif, dans la vessie, les veines volumineuses, l'utérus, les voies génitales mâles, dans le tissu cellulaire sous-scrotal, péri-vaginal, dans celui qui avoisine les vésicules séminales, etc., les fibres-cellules sont disposées d'une manière serrée, en faisceaux bien limités, polyédriques, larges de 5 à 8 centièmes de millimètre. Dans chaque faisceau pris à part, les fibres sont parallèles, immédiatement contiguës, cohérentes, difficiles à isoler, et se suivent, de manière à empiéter l'une sur l'autre par leurs extrémités.

Ces fibres ont des dimensions très-variables, tant au sein d'un même tissu que dans les différentes parties du corps, et selon les conditions physiologiques normales ou morbides dans lesquelles on les trouve. Dans un même organe, la plupart offrent des dimensions analogues, et fort peu acquièrent un volume qui l'emporte de beaucoup sur celui des autres ou restent au-dessous.

D'une manière absolue, la longueur de ces éléments qui appartiennent à la variété la plus commune peut osciller entre 50 millièmes de millimètre pour les plus petites, et 7 dixièmes pour les plus longues. Leur largeur peut être de 5 à 20 millièmes de millimètre, mais vers leur milieu seulement; car à partir de ce point leur largeur va en diminuant d'une manière plus ou moins brusque, à mesure qu'on approche de leurs extrémités. L'utérus est le seul organe dans lequel on puisse trouver des fibres de toutes ces dimensions, mais encore celles de telles dimensions l'emportent en un point, et celles d'une autre en tel autre point (comparer la pl. III à la pl. IV). Les plus longues et les plus larges se rencontrent dans les couches extérieures de l'utérus, au 8e ou 9e mois de la grossesse; là elles atteignent fréquemment 6 dixièmes de millimètre de long sur 12 à

20 millièmes de large (pl. III, *k*, *l*, *m*). Dans la vessie des grands mammifères (Bœuf, Cheval, etc.), elles sont un peu moins larges, mais atteignent 7 dixièmes (pl. II, fig. 3, *i*, *k*, *l*, *m*) de millimètre. A la face interne de l'utérus (pl. II, fig. 2), et dans toute l'épaisseur du col, elles sont plus courtes et moins larges; même à l'époque de l'accouchement, on en trouve qui ont les plus petites dimensions à côté de celles qui offrent toutes les grandeurs intermédiaires. Le même fait s'observe dans les tumeurs dites *corps fibreux de l'utérus* ou *myomes*, seulement les plus grandes n'atteignent guère que 3 dixièmes de millimètre de longueur (pl. IV, fig. 1, de *q* à *x*). Pendant l'état de vacuité de l'utérus, elles sont réduites à la plus petite largeur qu'elles puissent offrir ; mais il en est qui ont encore un dixième de millimètre de long ou environ.

Les fibres-cellules de l'intestin, de la vessie, de la face externe de la muqueuse vaginale, offrent les dimensions moyennes de 2 à 3 dixièmes de millimètre sur 6 à 8 millièmes de large, rarement plus (pl. II, fig. 3, *d*, *e*, *f*, *g*).

Les fibres-cellules les plus étroites sont celles des uretères, celles qui entourent les culs-de-sac glandulaires, la plupart de celles des vaisseaux et des tissus érectiles.

Elles ont généralement de 6 centièmes de millimètre à 1 dixième 1/2, et 2 dixièmes en longueur; quant à la largeur, elle est de 4 à 6 millièmes de millimètre (pl. I, fig. 4). Dans les capillaires, les fibres-cellules sont très-courtes; elles ne dépassent pas 4 à 6 centièmes de millimètre, mais à mesure qu'on les examine sur des vaisseaux plus gros, elles prennent aussi une longueur plus considérable, qui peut aller jusqu'à 1 dixième de millimètre sans que leur largeur varie beaucoup (fig. 5, de *a* à *n*).

Les fibres-cellules de la deuxième variété, moins communes que les précédentes, se font surtout remarquer en ce que, tout en restant toujours fort minces (2 à 4 millièmes de millimètre d'épaisseur), elles sont plus larges et plus courtes soit d'une manière absolue, soit d'une manière relative. Ainsi, leur longueur (pl. IV, *a*, *h*, *v*, *l*) peut être de 20 à 40 millièmes de millimètre seulement, et rarement elle dépasse 1 dixième de millimètre.

Ces fibres-cellules, bien que toujours minces, aplaties, ont la forme de lamelles fusiformes courtes se terminant brusquement en pointe, et parfois même de lamelles polygonales, généralement un peu plus longues que larges, peu régulières, avec une ou les deux extrémités un peu plus étroites que le milieu (pl. IV, fig. 1, *v*, *u*); il en est enfin qui sont ovales ou de diamètre presque égal en tout sens, ou plus souvent un peu allongées (*l*). La muqueuse utérine, surtout pendant la grossesse, les tumeurs dites *corps fibreux*, les artères, offrent de fréquents exemples de toutes ces formes, dont la bizarrerie est quelquefois augmentée par un ou plusieurs prolongements étroits se détachant des bords (pl. IV, fig. 2, *c*, *f*, *h*, *i*, *r*). Du reste, toutes les fibres-cellules, lorsqu'elles sont vues de côté au lieu d'être vues de face, changent notablement d'aspect dans le premier cas, elles se présentent sous forme d'un mince filament se terminant en pointe effilée, plus foncé que la fibre vue de face, et offrant vers le milieu un renflement allongé dû à la présence du noyau (pl. I, fig. 4, comparez *e* à *d*).

La forme des fibres-cellules est celle d'un prisme, un peu plus large qu'épais, élargi vers le milieu et se terminant en pointe plus ou moins aiguë (pl. III) aux deux extrémités. Vues dans toute leur longueur, elles ont l'aspect général d'un fuseau (*fusiforme*), terminé en pointe allongée, mais quelquefois obtuse (pl. III, *a*, *b*, et pl. IV, fig. 1, *v*). Ordinairement, elles diminuent régulièrement de la partie

la plus renflée jusqu'aux extrémités, qui sont aiguës; d'autres fois elles diminuent avec régularité, mais brusquement, de volume, près du milieu d'un seul ou des deux côtés, et se continuent en prolongement étroit plus ou moins étendu, terminé en pointe fine (pl. IV, fig. 1, *a*, *l*). Parfois, mais rarement, la diminution de volume a lieu par une sorte de rétrécissement brusque, comme si une coupure ou déchirure avait eu lieu; c'est ce qu'on observe surtout dans l'utérus. Une des extrémités peut être une pointe aiguë, régulière, et l'autre mousse, plus ou moins irrégulière (pl. III, *e*, pl. IV, fig. 1, *u*, *x*). Dans l'utérus et dans la vessie, on trouve parfois des fibres, en petit nombre, dont une ou les deux extrémités sont bifides. On sait de plus que dans l'ampoule des embryons de mollusques gastéropodes, dans celui des Hirudinées, dans les couches musculaires sous-cutanées de ces invertébrés et de divers autres encore, il y a des fibres-cellules étoilées ayant de 5 à 6 branches environ, parfois bifurquées elles-mêmes, s'irradiant au pourtour de la masse dont le centre est occupé par le noyau.

Lors de la génération des fibres-cellules de ces animaux dans l'endoderme, un noyau apparaît d'abord, et presque aussitôt se montrent à sa périphérie de minces filaments, larges de 1 à 5 millièmes de millimètre, dont la base est étalée sur le noyau qu'elle entoure comme un mince corps cellulaire. Leur longueur augmente graduellement. Ces filaments sont d'une pâleur et d'une transparence extrême, mais à bords nets; il y a des noyaux de la périphérie desquels s'en détachent parfois deux seulement, un à chaque bout, en sorte que l'ensemble représente une cellule fusiforme, pâle, à extrémités très-allongées. Sur les autres il se détache, en outre, un ou deux minces filaments d'un seul ou des deux côtés du noyau, en sorte qu'on voit de trois à six filaments s'écarter en rayonnant autour d'un mince corps cellulaire étoilé avec un noyau formant nodosité au centre. Celui-ci est alors entouré d'un petit corps cellulaire pâle, sans granulations, dont les filaments sont autant de prolongements directs. Ce noyau est ovoïde, long de 9 à 12 millièmes de millimètre, à contour net, à centre clair, sans granulations, possédant un nucléole jaunâtre, brillant. L'extrémité périphérique de chaque filament est subdivisée elle-même trois ou quatre fois sur beaucoup d'entre eux; elle devient de plus en plus fine et va s'insérer à la face interne de la couche formée par les cellules blastodermiques après avoir parcouru une étendue de 6 à 12 millièmes de millimètre, ou bien elle va s'anastomoser avec quelque autre filament contractile semblable (Ch. Robin, *Mémoire sur le développement des Hirudinées*. In *Mémoire de l'Académie des sciences*. Paris, 1875, in-4°, t. XL, p. 265).

A ces données sur la forme générale des fibres-cellules ajoutons encore les suivantes. Les tranches de tissu musculaire viscéral congelé ou durci, l'examen à l'état frais du bord des capillaires que ces fibres entourent, montrent que leur coupe est polygonale à 5 ou 6 pans inégaux, à angles mousses, partout où elles sont fasciculées; elle est circulaire ou plus souvent ovalaire, si elles sont isolées ou en une couche unique, comme sur bien des capillaires. Il en est ainsi non-seulement au niveau du noyau, mais encore en approchant des extrémités. Dans le premier cas, elles sont donc bipyramidales à partir du noyau; dans le second, elles sont fusiformes. Il est inexact de dire qu'elles sont rubanées, bien que leur transparence leur donne cet aspect; toutefois il en est fort peu dont l'épaisseur soit égale dans les deux sens, c'est-à-dire qui soient absolument aussi épaisses que larges, de telle sorte que leur épaisseur est ordinairement des trois quarts à la moitié

seulement de leur largeur. En faisant rouler ou se tordre celles qui sont isolées, on voit qu'elles sont un peu plus minces que larges et en même temps plus larges que lorsqu'elles étaient réunies, et cela d'autant plus qu'on s'éloigne davantage des deux bouts du noyau. Leur épaisseur se réduit là, sur une étendue variable de l'une à l'autre, jusqu'à 0mm,004 et même 0mm,002. Elles prennent donc vers les bouts un état réellement rubané, sans qu'il n'y ait jamais alors, ni dans d'autres conditions, une déchirure de chaque fibre en plusieurs feuillets, suivant sa longueur, comme l'ont supposé quelques auteurs (Schwalbe, etc).

En général, les bords des fibres sont réguliers; mais sur quelques-unes ils sont dentelés plus ou moins profondément dans une partie ou dans la totalité de leur longueur. Dans les artères, en particulier, toutes ou à peu près toutes les fibres-cellules sont dentelées irrégulièrement dans une assez grande profondeur sur toute leur étendue. Ce fait se constate dès leur origine même chez le fœtus (pl. III, fig. 3). On observe aussi cette particularité sur un certain nombre de fibres de l'utérus, vers sa face interne surtout (pl. III, *c*, *g*, et pl. IV, fig. 3, *h*).

Beaucoup de ces fibres sont flexueuses après leur isolement, régulièrement ou irrégulièrement, flexuosités qui en rendent l'aspect extérieur très-variable. Ces flexuosités sont souvent régulièrement onduleuses, ce qui s'observe surtout dans la vessie, à la face externe de la muqueuse vaginale, etc.

Les fibres-cellules sont molles, peu résistantes; elle se courbent, s'infléchissent, se plissent, s'aplatissent sous les moindres efforts. Elles se brisent et se déchirent aussi sous de faibles tractions. Les inflexions qu'elles offrent, se joignant à leurs variétés naturelles de formes, font qu'elles semblent différer beaucoup de l'une à l'autre au premier coup d'œil.

Leur flexibilité fait que souvent ces éléments se tordent une ou plusieurs fois sur eux-mêmes à la manière d'un ruban, et présentent alors à l'œil de l'observateur leur bord sur une étendue plus ou moins considérable, en opposition avec leurs faces (pl. II, fig. 2 *e*, fig. 3 *k i* pl. IV, fig. 1 *s*); elles sont fort peu élastiques, très-pâles et transparentes; ce sont, après les fibres du cristallin, les éléments les plus pâles de l'économie, ce qui s'ajoute encore aux particularités dont il a été question pour rendre leur examen peu facile à l'état frais.

Il importe de noter ici une particularité offerte par ces éléments, dans presque toutes les parties du corps, mais surtout dans le tube digestif, à la face externe de la muqueuse vaginale, dans les uretères, dans la vessie et l'utérus gravide. Ce sont des espèces de renflements ou nodosités qu'on rencontre au nombre de 1 à 10 environ, selon la longueur des fibres-cellules, sur la plupart, ou plus souvent sur quelques-unes d'elles. Ces renflements se présentent sous forme d'une ligne claire, large de 1 à 3 millièmes de millimètre, limitée de chaque côté par une ligne bien plus foncée que tout le reste de l'élément (*voy.* pl. III, fig. 4, *i*, *m*, *n*; pl. II, fig. 3, *d*, *f*, *a*, *ijk*, *l*, *m*, *n*, *g*, *h*; pl, III, *zz*; pl. IV, fig. 1, *n*). Ces nodosités sont nettement transversales par rapport au grand axe de la fibre, ou bien obliques, ce qui en augmente la longueur, soit rectilignes, soit courbées en arc, soit pliées en zigzag ou à angle obtus, ouvert du côté du centre de la fibre ou bien du côté de l'extrémité de celle des moitiés sur laquelle ils siégent. Ces nodosités donnent un aspect tout particulier à ces éléments; quelquefois elles n'occupent qu'une partie de la largeur de la fibre (pl. IV, fig. 1, *o*, *o*).

L'eau n'attaque pas sensiblement les fibres-cellules. L'alcool les resserre, les rend finement et régulièrement onduleuses quand le tissu a séjourné long-

temps dans ce liquide, et cela au point qu'il peut leur donner un aspect strié en travers.

L'acide acétique les gonfle, les rend très-transparentes, de manière que leurs bords deviennent extrêmement pâles, sans que pourtant elles soient dissoutes. Elles deviennent en même temps très-molles, et si leurs bords se touchent, ceux-ci sont presqu'invisibles ou ne sont perceptibles que sous forme de lignes (pl. III, *hyz*) extrêmement pâles. Le plus souvent le faisceau prend l'aspect d'une masse homogène au sein de laquelle sont plongés les noyaux, lesquels ne sont pas attaqués, non plus que les fibres élastiques qui accompagnent ces éléments, et dont la disposition est des plus élégantes. Cette particularité peut être utilisée comme moyen d'étude de ces fibres dans divers tissus.

L'action prolongée de l'acide azotique étendu d'eau des trois quarts au moins rend les fibres-cellules plus roides, un peu brunâtres, ou jaune-brun, à contours nets et foncés. Si elles sont enchevêtrées, leurs lignes de contact deviennent très-nettes, et elles peuvent être facilement isolées les unes des autres par dilacération (Reichert). Ce même agent fait disparaître complétement les fines granulations de ces fibres et rend leur noyau difficile à voir, lorsqu'il existe (pl. IV, fig. 5, *h i*, *j*, *k*, *l*, *m*, *n*). Il est néanmoins, en raison des particularités précédentes, un des meilleurs moyens que l'on puisse employer pour mettre ces éléments en évidence partout où ils sont difficiles à distinguer, comme, par exemple, dans la deuxième tunique des vaisseaux capillaires (pl. IV, fig. 5, *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g* et pl. II, fig. 1). Cette action est souvent utilisée pour les isoler; mais on se sert davantage encore d'eau contenant de 5 à 20 p. 100 d'un mélange à parties égales d'acide nitrique et chlorhydrique dans lequel on laisse quelques jours le tissu qu'on veut étudier (Paulsen, *Observationes microchemicæ circa nonnullas animalium telas*. Mittau, 1848). Ces divers agents rétractent en même temps les fibres, et les rendent plus ou moins régulièrement onduleuses.

L'azotate d'argent, l'acide osmique, le chlorure d'or, les acides chromique et picrique colorent les fibres-cellules. Le carmin ne colore fortement que leur noyau; mais il teinte un peu la substance du reste de l'élément.

Chaque fibre-cellule, quelle que soit sa variété, a la structure suivante :

Elle se compose d'une masse principale qui offre les formes et les dimensions décrites précédemment et, de plus, d'un noyau, quelquefois deux, placés au milieu de la fibre vers sa partie la plus renflée. Ce noyau manque (pl. I, fig. 5, *k m*, et pl. II, fig. 3, *f*, *g*) quelquefois, mais rarement. Dans presque tous les organes qui renferment ces fibres, et à tous les âges, celles-ci sont finement granuleuses, au moins dans la partie la plus large, et les granulations diminuent de quantité à mesure qu'on s'approche des extrémités aiguës. En général, ces granulations sont un peu plus grosses autour du noyau (pl. III, *e*, *e*) et dans la direction de l'axe longitudinal de la fibre que près des bords. Pendant la grossesse, les fibres-cellules utérines, celles de la partie profonde de la paroi musculaire surtout, et même celles des trompes renferment des granulations graisseuses, souvent en nombre considérable. Ces granulations, bien qu'en général placées dans la partie la plus large de l'élément, peuvent se trouver uniformément dispersées dans toute la fibre (pl. IV, fig. 1, *i j*), ou même plus nombreuses vers les extrémités qu'au centre. Elles sont éparses ou disposées en séries moniliformes (fig. 1, *g*). Leur centre est brillant, leur contour noir, net, foncé; elles ne sont pas attaquées dans l'acide acétique, pendant que les granulations grises plus fines dont il a été question auparavant sont dissoutes. Les fibres des couches

superficielles, les plus voisines du péritoine utérin, offrent rarement ces granulations graisseuses. Quelques sujets n'en présentent même que dans les couches profondes; d'autres, au contraire, en ont dans la plus grande partie de l'épaisseur de la paroi musculaire. Ce n'est guère que vers le deuxième mois de la grossesse qu'on commence à trouver ces granulations dans les fibres-cellules, et on peut les rencontrer un mois et plus après l'accouchement. De toutes les fibres-cellules, celles qui renferment le plus de ces granulations sont les fibres larges, irrégulières ou étroites et sans noyaux, qu'entraîne la caduque utérine. Ces granulations les remplissent en partie ou en totalité; ou forment des amas plus ou moins considérable aux deux extrémités du noyau ou dans son voisinage. Elles concourent souvent à donner un aspect singulier à cette variété d'éléments (fig. 2).

Dans l'intestin et à la face profonde du vagin, la plupart ou un certain nombre des fibres n'offrent pas du tout, ou presque pas, de granulations, même des plus fines. Ces fibres-là ont plus ordinairement que les autres les renflements ou nodosités dont il a été question précédemment (page 506). Qu'elles montrent ou non ces nodosités, elles sont fréquemment pourvues de fines stries, pâles, onduleuses, ou irrégulières, interrompues. Elles donnent quelquefois aux fibres un aspect plissé (pl. II, fig. 3, *e*, *h*, *ijk*, *m*, *n* et pl. III, *i*, *j*, *k*, *l*, *m*). Dans les fibres-cellules des artères. en particulier, les stries sont courtes, irrégulières, extrêmement minces, pâles, accompagnées ou non de très-fines granulations moléculaires (pl. I, fig. 3). Dans toutes les parties du corps où il y a des fibres-cellules, mais en particulier dans l'utérus et dans la vessie, on en trouve quelques-unes qui, vers chaque extrémité du noyau, renferment 6 à 8 granulations graisseuses disposées en une série unique; elle continue exactement la direction du noyau même. Les granulations les plus grosses sont les plus rapprochées des bouts du noyau, et à partir de là elles vont en diminuant de volume d'une manière régulière; elles sont contiguës ou un peu distantes l'une de l'autre (pl. IV, fig. 2, *r*).

Le *noyau* des fibres-cellules offre une bien plus grande uniformité de disposition que la masse au milieu de laquelle il est plongé.

Il est généralement unique, mais il n'est pas rare, surtout dans l'utérus, d'en trouver deux placés (pl. III, *ce*, *ce*) l'un à la suite de l'autre, contigus ou un peu écartés (pl. III, *j*), ou empiétant plus ou moins l'un sur l'autre par leurs extrémités (pl. III, *m*). Il est situé vers la partie la plus large de la fibre, à part quelques rares exceptions, dans les éléments aplatis de forme irrégulière. Il est à égale distance des deux extrémités; toutefois il n'est pas rare de le rencontrer plus près d'un des bouts que de l'autre (pl. IV, fig. 1, *a*, *o*). Quand il ne touche pas les deux bords de la fibre il est ordinairement à égale distance de ceux-ci, mais quelquefois il peut être plus rapproché de l'un que de l'autre ou toucher l'un d'eux (pl. IV, fig. 1, *h*, *t*, *u*).

Le noyau est placé suivant le grand axe de la fibre et en marque la direction. Cette particularité est importante à noter; elle sert à reconnaître le sens selon lequel les fibres sont disposées dans le cas très-fréquent où, étant fortement pressées les unes contre les autres, on ne peut en bien voir les bords; elle sert aussi à reconnaître leur disposition fasciculée et la direction des faisceaux, lorsque les éléments qui entourent les fibres, et les fibres elles-mêmes, ayant été attaqués et rendus très-transparents par l'acide acétique, il ne reste plus que les noyaux un peu écartés les uns des autres, mais conservant la disposition géné-

rale que présentaient les éléments dont ils font partie (pl. I, fig. 4, *y*, *z*; pl. II, fig. 3 *o*, *p*; et pl. IV, fig. 2 *v*, *x*, *y*).

Le noyau est remarquable par sa longueur comparée à son étroitesse. En général, sa largeur n'est au plus que le quart de sa longueur, à l'exception toutefois des fibres-cellules entraînées par la caduque dont le noyau souvent volumineux peut n'être que 2 à 3 fois plus long que large (pl. IV, fig. 2, *h*, *i*, *m*, *n*, *o*. *p*, *q*). Mais partout ailleurs il est fréquent de le trouver jusqu'à 10 fois plus long que large (pl. IV, fig, 3, *i*, *l* et fig., *i*, *j*, *k*, *l*, *m*, *n*). Ainsi, sauf les fibres-cellules de la muqueuse utérine, sa largeur est de 3 à 4 millièmes de millimètre en moyenne, et 2 à 5 pour les extrêmes. Sa longueur est en moyenne 15 à 18 millièmes de millimètre et 12 à 35 millièmes pour les dimensions extrêmes sur l'adulte. La longueur du noyau, mais non point sa largeur, est communément en rapport avec la grandeur des fibres. C'est ainsi que les dimensions les plus considérables qui viennent d'être déterminées sont habituelles dans les fibres-cellules les plus grandes, telles que celles de l'utérus, surtout à sa face externe, de la vessie, etc., principalement chez les grands mammifères. Chez l'embryon, cette opposition entre la longueur et la largeur du noyau se fait remarquer de très-bonne heure (pl. I, fig. 2, 3, 4).

La forme des noyaux est cylindroïde allongée, à extrémités arrondies ou un peu coniques, rarement aiguës (pl. II, fig. 3, *l*). Ils ressemblent à de petits bâtonnets, généralement rectilignes à bords nets, rarement un peu dentelés; mais souvent ils sont courbés en arc, ou en S, ou en zigzag dans l'épaisseur même de la fibre (pl. II, fig. 2, *h*). Ces dispositions leur donnent un aspect remarquable qui ne permet pas de les confondre avec d'autres corps. Il en est qui sont un peu déprimés, un peu moins épais que larges, et qui ont réellement alors la forme d'une lentille allongée.

Dans certaines tumeurs et autres lésions musculaires, on peut trouver les noyaux, sinon plus allongés, au moins 2 à 3 fois plus larges qu'à l'état normal et déprimés à leurs extrémités.

Les noyaux sont assez résistants, peu élastiques, grisâtres, souvent très-pâles; inattaquables par l'acide acétique, qui les resserre légèrement, rend un peu plus foncée leur masse et davantage encore leurs bords. Cette dernière particularité est utilisée pour distinguer les fibres-cellules des éléments auxquels on les trouve souvent mélangés. L'acide acétique rétracte légèrement ces noyaux et augmente les courbures en S de ceux qui en offrent, ou en détermine quelquefois sur ceux qui n'en présentent pas naturellement (pl. IV, fig. 2, *x*). Lorsque l'acide est très-concentré, et après une action prolongée, les noyaux se gonflent un peu et deviennent plus transparents qu'avant l'emploi de cet agent.

Chaque noyau se compose d'une masse homogène, à surface plus dense que le reste; cette masse est toujours un peu grenue, lors même qu'elle est très-pâle. Les granulations sont grisâtres, très-fines, un peu plus grosses dans les fibres de l'utérus que dans celles des autres régions du corps, plus abondantes également là et dans toutes les parties de l'économie chez le fœtus que dans toute autre condition. En général le noyau manque de nucléole; cependant on peut en rencontrer un dans quelques fibres de diverses parties du corps, mais de l'utérus surtout. Il est alors sphérique, large de 1 millième de millimètre, à couleur noirâtre, à contour quelquefois un peu diffus, à centre médiocrement brillant (pl. II, fig. 2, *a*; et fig. 3, *a*, pl. II, *b*, *d*, *e*, et pl. IV, fig. 1, *e*, *n*, *v*, et fig. 2, *l*, *m*, *n*, *o p q*).

Ces éléments peuvent se diviser au point de vue des caractères physiques en deux variétés, souvent coexistentes :

1° *Fibres-cellules* proprement dites, caractérisées par leur longueur considérable par rapport à leur étroitesse, leur forme de fuseau, ou élargie au milieu et terminée en pointes souvent régulières, plus ou moins effilées aux deux extrémités. Elles sont de beaucoup les plus répandues dans l'économie et se rencontrent seules dans plusieurs parties telles que le tube digestif, la vessie, etc.

2° *Fibres-cellules lamelleuses*, caractérisées par une longueur moindre généralement que celle des premières, mais surtout par une largeur absolue et relative beaucoup plus considérable, sans que l'épaisseur soit plus grande. Leur forme est généralement moins régulière, ovale, à extrémités tronquées ou aiguës, souvent moins régulièrement fusiformes que les autres (pl. VI, fig. 1, *l*, *v*, et fig. 2 de *a* à *e*).

Pour étudier les fibres-cellules on prend avec des ciseaux courbes un petit fragment de l'un des tissus qui en renferment (*voy.* plus haut, page 505) ; on le soumet ensuite à une dilacération méthodique prolongée, faite avec soin. La mollesse de ces éléments et l'intimité de leur adhérence réciproque dans les faisceaux qu'ils forment, les font compter parmi les plus difficiles à préparer et à observer. Les caractères précédents les rendent en effet difficiles à dissocier, à isoler et à bien séparer les uns des autres. Dans les parois des vaisseaux, les conduits excréteurs, etc., on rendra leur isolement bien plus facile en faisant tremper pendant un ou mieux plusieurs jours le tissu qu'on veut examiner dans un mélange de 4 parties d'eau et d'une d'acide azotique ou d'acide chlorhydrique, ou mieux encore d'un mélange à parties égales de ces deux acides. Le premier de ces acides est préférable au second en ce qu'il rend en même temps les fibres-cellules un peu jaunâtres et plus foncées qu'elles ne sont dans les tissus frais, bien qu'il fasse disparaître la totalité ou la presque totalité de leurs granulations.

Dans l'examen des fibres-cellules prises au sein d'un tissu frais qui en renferme, on est toujours gêné par la quantité considérable de fibres lamineuses qui les accompagnent. On peut alors rendre cette étude plus facile en ajoutant à la préparation un peu d'acide nitrique aussi étendu que celui dont je viens de parler, qui attaque plus les fibres lamineuses que les fibres-cellules.

L'emploi de l'acide acétique est surtout utile pour étudier la distribution des fibres-cellules dans les membranes, dans les parois d'un organe et celles de leurs faisceaux, en raison des particularités signalées plus haut.

Quelles que soient les régions dans lesquelles on étudie les fibres-cellules, mais surtout dans l'utérus, dans les tumeurs qui en proviennent, dans les artères, etc. on trouve constamment parmi les fibres-cellules entières des noyaux libres semblables aux leurs flottant entre elles. Ces noyaux sont manifestement de même espèce que ceux qui sont inclus au centre de chaque fibre-cellule (pl. IV, fig. 1 *y*, *z* et fig. 2 *e*).

Beaucoup de ces noyaux viennent de fibres-cellules rompues pendant la dilacération au niveau du noyau qui s'échappe alors. Mais leur nombre varie tellement d'une région du corps à l'autre, lors même que la préparation a été faite dans des condition semblables, qu'il est difficile de ne pas admettre que partout où naissent des fibres-cellules il est des noyaux qui, une fois produits, restent comme noyaux libres entre les éléments de même espèce dont le développement s'est opéré d'une manière complète.

Origine embryonnaire des fibres-cellules. Les fibres-cellules de la vessie, de l'ouraque et de l'intestin comptent parmi les éléments qui dérivent d'une modification directe des cellules du mésoderme, (Kölliker, etc.) cellules, provenant elles-mêmes d'une manière médiate de la substance vitelline. Elles sont d'abord semblables à celles du reste du feuillet moyen.

Toujours sans paroi propre, ces cellules s'allongent individuellement presque dès le début de leur réunion graduelle en couches et de bonne heure elles s'effilent à leurs extrémités. Sur les batraciens, à mesure qu'a lieu ce phénomène, elles perdent de plus en plus leurs nombreux granules vitellins et plus tard les fins granules graisseux qui les accompagnent, mais sans être accompagnés là des granules mélaniques qui rendent noirâtres à leur début les faisceaux primitifs striés. En même temps leur noyau cesse graduellement d'être sphérique et devient ovoïde, de plus en plus allongé de très-bonne heure.

Pour les fibres-cellules qui naissent dans ces mêmes régions consécutivement à l'apparition de celles-ci, pour celles de l'utérus, de la vésicule du fiel, des conduits déférents, de la vessie, de l'urèthre, des vaisseaux sanguins, etc., alors qu'il n'y a plus de cellules blastodermiques, les phases de leur apparition sont autres sous plus d'un point. Il en est de même dans les cas de régénération du tissu musculaire intestinal incisé.

Dans ces cas la génération débute par la genèse de noyaux hyalins sans nucléole, pâles, déjà ovoïdes, lorsqu'ils n'ont que $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$ et devenant rapidement allongés. C'est seulement lorsqu'ils ont de $0^{mm},009$ à $0^{mm},010$ que commence la genèse de la substance propre, du corps cellulaire contractile. Ils ressemblent alors beaucoup aux noyaux du tissu cellulaire ou fibro-plastiques, mais toutefois ils sont un peu plus étroits et plus pâles.

Aux deux extrémités de chaque noyau naît une petite quantité de substance organisée, pâle, transparente, à peine granuleuse, à peine aussi large que lui au point où elle lui adhère et se terminant en pointe aiguë. La fibre-cellule est alors longue de 3 à 4 centièmes de millimètre au plus, très-pâle, à l'exception du noyau, qui est assez foncé. Une fois apparues de la manière qui vient d'être signalée, elles croissent d'une manière graduelle, mais plus ou moins rapide et plus ou moins grande d'un organe à l'autre. Il y a en même temps allongement très-notable du noyau qui augmente peu de largeur. Pendant la durée de ce phénomène les granulations ne se multiplient pas; loin de là, dans certaines fibres-cellules, comme celles de la vessie et de l'intestin, elles deviennent moins nombreuses qu'elles n'étaient d'abord. C'est à partir du troisième mois que pendant la durée de ce phénomène on voit apparaître les nodosités des fibres-cellules, qui se montrent de suite au nombre de deux, une au delà de chaque extrémité du noyau. D'abord elles ont l'aspect d'un renflement ou tache un peu plus foncée que le reste de l'élément (pl. I, fig. 5 *h*) et bientôt une ligne claire généralement oblique par rapport à la fibre-cellule se dessine au milieu de la partie formée (*i*) et se trouve ainsi limitée par chacune des deux moitiés de celle-ci.

Je n'ai jamais pu constater que ces fibres s'accroîtraient par l'adjonction de nouveaux bâtonnets fibrillaires à un premier bâtonnet, de manière à former une lamelle de fibrilles, recourbée en gouttière et effilée comme le suppose Wagner.

J'ai plus d'une fois vu la déchirure en long d'une extrémité des fibres-cellules fraîches ou isolées par dilacération de pièces venant du mélange chlorhydro-azotique, avec ou sans macération dans l'eau ; mais je n'ai jamais pu constater leur

tendance à se dissocier en filaments parallèles, admise par quelques auteurs dans le but d'assimiler chaque fibre-cellule à une portion de faisceau strié.

L'état strié en long de diverses fibres-cellules, certaines dispositions des granules dans leur épaisseur, certaines analogies de réaction avec celles que présentent les fibrilles musculaires de la vie animale ont fait croire à quelques auteurs qu'il y avait une transition des fibres-cellules aux faisceaux striés et une identité spécifique de ces deux sortes d'éléments. On sait aussi qu'en traitant les fibres-cellules par une solution de 35 à 50 parties de potasse dans 100 parties d'eau en poids (Paulsen), on voit au bout de 2 à 3 jours leurs granules se disposer en séries qui donnent artificiellement à ces fibres un aspect strié en travers. Une action prolongée de la solution concentrée fait disparaître presque complétement la substance même des fibres-cellules et laisse seulement les granules rangés en séries plus ou moins régulières.

Mais la lumière polarisée montre que, bien que la substance des fibres-cellules soit biréfringente il n'y a pas alternance de parties réfringentes et non réfringentes, comme dans les faisceaux striés, de telle sorte que la fibre-cellule entière paraît biréfringente (Brücke).

Aussi à aucun titre on ne saurait admettre avec Krause que la fibre-cellule est, comme chaque fibrille striée, formée de compartiments musculaires analogues aux *sarcous elements*, qui seraient même séparés par des bandes claires transversales.

Il est un autre fait fort important qu'il ne faut pas oublier de prendre en grande considération. C'est que l'acide acétique pâlit, gonfle beaucoup et liquéfie presque tout à fait les faisceaux de fibrilles striées, qu'il force à couler hors du myolemme, ou qu'il dissocie et liquéfie lorsqu'il s'agit de ceux du cœur ; l'addition saturante de la soude, ou de la potasse, ou de l'ammoniaque, ne rétablit nullement l'état antécédent des fibrilles.

L'état strié transversal réapparaît seul, avec retour à un aspect plus foncé, un peu jaunâtre, dans les faisceaux pâlis. Les portions formant les stries pâles que l'acide acétique gonfle le plus en amenant ainsi un écartement prononcé des stries foncées restent gonflées et ces dernières seules réapparaissent sous forme de ponctuations jaunâtres. Quand la substance contractile qui a coulé hors du myolemme est réduite à un état comme sirupeux finement grenu, l'état grenu réapparaît seul.

Or si l'acide acétique pâlit, rend transparentes les fibre-cellules isolées, il ne les gonfle presque pas. Il y a là pour l'observateur une différence frappante entre elles et les faisceaux striés placés dans les mêmes conditions. De plus, la saturation de l'acide par l'ammoniaque, etc., leur rend leur état antécédent, peut-être un peu plus grenu et plus jaunâtre. Elle produit le même effet dans les faisceaux de fibres-cellules que l'acide acétique rend homogènes et transparents, mais sans les rendre diffluents, comme lorsqu'il s'agit des faisceaux striés. Elle fait réapparaître les bords ou plans de contact des fibres contractiles sous forme de stries pâles, plus nettement encore que lorsqu'il s'agit des faiseaux de fibres du tissu cellulaire. Il y a là un ensemble de différences très-caractéristiques sous les yeux de l'observateur.

D'autre part, bien que la substance superficielle des fibres-cellules soit plus ferme et plus tenace que la partie grenue centrale ou contenu (*protoplasma*), on voit sur les fibres coupées ou entières que ces deux parties sont attaquées de la même manière par les réactifs. Il n'y a pas entre elles les différences qui exis-

tent entre le sarcolemme et les fibrilles qu'il enveloppe. La première n'a aucune analogie de structure ni de réactions avec le sarcolemme, qui du reste ne peut être considéré comme étant une paroi de cellule. Aussi faut-il admettre avec Reichert que chaque fibre-cellule est l'analogue d'une fibrille d'un faisceau primitif strié ou réciproquement que chaque fibrille de ceux-ci correspond à une fibre cellule des muscles viscéraux.

Enfin nulle part dans les organes où il y a succession des faisceaux striés aux fibres lisses comme dans l'œsophage, vers le sphincter de l'anus, etc., on ne voit un passage, une transformation tant des fibres-cellules que de leurs faisceaux primitifs en faisceaux striés.

S'il est certain que le mécanisme moléculaire de la contraction est le même partout, il l'est aussi que les diversités de ses modes rapides, lents, ciliaires et amiboïdes coexistent avec des diversités de composition moléculaire immédiate des substances contractiles. Les dissemblances dans la composition fussent-elles réduites à des faits d'isomérie et à des différences correspondantes dans les réactions, qu'il ne faudrait pas moins en tenir compte. Des dissemblances de cet ordre suffisent, en effet, pour entraîner des différences de forme et de structure dans les éléments, ces différences n'étant elles-mêmes que l'expression, la manifestation extérieure de ces dissemblances intimes. Il est bien évident en présence de tous ces faits, que ceux qui cherchent à voir une identité morphologique et structurale dans des éléments qui ne la montrent pas, oublient trop que cette composition prime la forme et l'arrangement.

Remarques sur la genèse et le développement des fibres-cellules. Les granulations qui entourent le noyau représentent, pour les auteurs allemands, l'*atmosphère proto-plasmatique* des cellules qui, avec le noyau, constitueraient dans ces éléments les analogues de ce qui sera indiqué plus loin, sous le nom de *corpuscules musculaires*, dans les faisceaux striés ; ces derniers seraient eux-mêmes les analogues anatomiques et physiologiques des corpuscules du tissu cellulaire (Frédéricq) ; le noyau et cette *atmosphère* représenteraient seuls la cellule ; le corps ou partie contractile des fibres-cellules et les fibrilles primitives des muscles striés ne seraient ni des cellules, ni des parties de cellules comparables à un contenu cellulaire ou protoplasma ; ce sont, *pour leur genèse*, des parties comparables à un produit de l'*activité formatrice* de chaque noyau, représentant un *centre spécial d'activité*.

C'est, comme on le voit, en revenir formellement à la théorie générale des noyaux comme *centre de genèse* des éléments anatomiques non caduques, permanents ou *constituants*, que j'ai exposée d'une manière plus générale et plus abstraite, mais formelle, il y a déjà longtemps (Ch. Robin, *Sur la naissance des éléments anatomiques*. In *Journ. d'anat. et de physiol.*, 1864, p. 162, 164 et suiv.) ; il n'y a de différence essentielle que dans les termes *centre spécial d'activité formatrice* mis à la place de *centre de génération*.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, notons actuellement que parmi les phénomènes qui se rattachent à l'étude du développement des fibres-cellules, le plus intéressant est celui de leur augmentation de volume dans les parois de l'utérus, d'abord à mesure qu'a lieu le développement du fœtus, puis à la face extérieure de la muqueuse du vagin dans les derniers temps de la grossesse.

Toutes les fois qu'une cause quelconque, soit normale, comme la grossesse, soit pathologique, comme une tumeur des parois du corps ou du col de l'utérus, amène l'augmentation de volume de cet organe et du vagin, les fibres-cellules

augmentent à la fois de longueur, de largeur, mais surtout de largeur. On pourra voir, en examinant les planches et leur explication jusqu'où peut aller cette augmentation de volume : elle est d'autant plus considérable que les fibres-cellules s'éloignent davantage de la muqueuse et sont plus voisines du péritoine. Durant ce phénomène, beaucoup des fibres-cellules ne perdent rien de leur transparence et de leur homogénéité. Ce sont, particulièrement, celles du vagin et celles de la moitié la plus extérieure des parois de l'utérus. Cependant, il en est qui deviennent finement granuleuses, et d'autres offrent des stries longitudinales. Les fibres-cellules de la moitié interne, au contraire, commencent, à partir du 2e mois de la grossesse, à se remplir de granulations moléculaires grisâtres et de quelques granulations graisseuses. Celles-ci vont en augmentant de quantité et sont surtout abondantes vers la surface de jonction de la muqueuse et de la musculeuse utérines.

A mesure qu'avance la grossesse, on trouve de plus en plus des fibres-cellules contenant des granulations graisseuses, et chacune en renferme de plus en plus aussi (pl. IV, fig. 1, *g*, *i*, *j*, *n*, *o*). Ce n'est, du reste, guère que dans la couche la plus superficielle contiguë à la caduque et dans quelques fibres-cellules que renferme celle-ci, que l'on rencontre de ces éléments remplis de granulations graisseuses (pl. IV, fig. 2, *a*, *r*), de manière à ce qu'elles se touchent au moins par places. Partout ailleurs, elles sont éparses ou rarement plus rapprochées en quelques points peu étendus.

Pendant la durée de ces phénomènes, le noyau présente également une augmentation de volume, mais moindre proportionnellement que celle du corps de la fibre-cellule. En même temps, dans un certain nombre de noyaux, il se produit un petit nucléole (pl. III, *b*, *e*).

Il est assez commun de voir deux noyaux contigus, comme si le noyau primitivement unique venait de se segmenter et de donner naissance aux deux noyaux que l'on aperçoit. L'analogie de disposition de ces noyaux avec ceux qui se segmentent réellement tend à faire considérer ce phénomène comme très-probable. Il ne serait pas impossible, du reste, que deux noyaux contigus eussent servi de centre pour la naissance d'une seule fibre-cellule (pl. III, *e*, *e*).

Après l'accouchement, un phénomène inverse à celui qui vient de se présenter se manifeste dans chaque fibre-cellule. Chacune, en effet, revient sur elle-même, diminue de dimensions en tout sens et reprend peu à peu le volume qu'elle avait primitivement avant la grossesse (pl. III, fig. 2, *f*, *g*). Les granulations graisseuses, loin d'augmenter de nombre, ainsi qu'on l'a avancé quelquefois, vont, au contraire, en diminuant de quantité. Leur présence dans une partie des fibres-cellules seulement et presque exclusivement dans celles de la moitié interne de l'utérus, prouve suffisamment, indépendamment de l'observation directe, que les granulations graisseuses n'augmentent pas de quantité jusqu'au point de déterminer la disparition des fibres-cellules qui naîtraient ensuite de nouveau et de toutes pièces. Ce sont les granulations graisseuses, plus abondantes, du reste, dans les interstices des fibres-cellules que dans ces éléments même qui disparaissent, et peu à peu les fibres-cellules reprennent le petit volume qu'elles avaient antérieurement, mais sans jamais disparaître ni se résorber complétement.

Dans le vagin, du reste, où l'augmentation et la diminution consécutive des dimensions des fibres-cellules ne va pas, comme dans l'utérus, jusqu'à dépasser trois ou quatre fois le volume primitif, mais jusqu'au double seulement, on ne voit pas survenir de dépôt de granulations et gouttelettes graisseuses.

Comme la plupart des autres éléments anatomiques figurés, les fibres-cellules sont susceptibles de s'hypertrophier pathologiquement; c'est ce qu'on voit dans certains états morbides de l'intestin, de l'iris même, etc. Le phénomène consiste, particulièrement ici, en une augmentation de volume du noyau, qui peut quelquefois devenir trois à quatre fois plus large qu'à l'état normal et une ou deux fois plus long. En même temps, il devient bien plus granuleux, quelquefois un nucléole se montre, très-manifeste, jaunâtre brillant. Il est commun alors de voir la substance même de la fibre prendre des contours plus nets et plus foncés, devenir plus large par rapport à la longueur qu'à l'état normal, particularité qui s'observe aussi sur le noyau à un degré plus prononcé encore. Les fibres-cellules peuvent, dans ces conditions, différer tellement de ce qu'elles sont dans les mêmes tissus sains, que si n'était leur disposition renflée au milieu, fusiforme et leur longueur, il serait difficile de savoir à quel élément normal les rapporter.

Tous ces phénomènes graduels et réguliers d'augmentation de volume et de diminution consécutive, ont pour condition d'accomplissement la nutrition active dont les fibres-cellules sont le siége; elles grandissent et diminuent d'une manière correspondante à la quantité des principes qui sont soit apportés soit emportés.

De la contractilité des fibres-cellules. La contractilité des fibres-cellules diffère notablement de celle des fibres musculaires de la vie animale; elle est lente, graduelle, d'une longue durée relativement et non en quelque sorte instantanée, mais néanmoins énergique. Elle ne peut être observée directement sur les fibres-cellules isolées, chez les vertébrés à température fixe, mais déjà dans l'intestin des poissons, des céphalopodes, des annélides, etc., sur les fibres-cellules isolées rapidement et portées sous le microscope dans du sérum sanguin, dans l'humeur vitrée ou même seulement de l'eau de mer, on peut voir des fibres isolées se contracter.

Le phénomène est remarquable par sa lenteur et par la durée des particularités qui permettent de le constater. Les fibres-cellules ne se contractent pas sur toute leur longueur à la fois, mais sur une partie seulement ou sur plusieurs points en même temps, séparés les uns des autres par des portions en repos. Les parties qui se contractent se distinguent en ce qu'elles deviennent plus larges et plus épaisses du quart au double environ que les fibres de mêmes dimensions non contractées. Lorsqu'il existe plusieurs de ces parties renflées sur une même fibre-cellule, elles sont séparées les unes des autres par des portions qui sont, au contraire, plus étroites que les fibres-cellules d'égale grandeur restées inactives. Ces parties contractées et renflées sur la longueur de la fibre-cellule offrent, en outre, cette particularité, que leur surface est finement plissée et d'une manière régulière. Les bords de l'élément se chargent de fines dentelures ou rugosités correspondant à chaque pli transversal. Ces derniers sont écartés les uns des autres de 1 millième de millimètre environ, à peu près parallèles, ou quelquefois un peu onduleux dans le sens transversal. Les parties rétrécies qui les séparent sont, au contraire, lisses. On voit parfois ces renflements changer de place et se propager graduellement d'un point de la fibre à l'autre, de telle sorte que la portion qui était renflée prend la place de celle qui était rétrécie, et *vice versa.* La fibre-cellule présente alors un tassement local avec amincissement corrélatif dont l'un suit l'autre dans leur déplacement progressif qui répète, en quelque sorte, en petit et à l'état d'ébauche, la contraction vermiculaire offerte dans le tissu musculaire de la vie végétative par les faisceaux de ce tissu

(voy. Ch. Robin. Dans Lebert, *Sur la formation des muscles*, etc. *Ann. des sc. nat. Zoologie*. Paris, 1850, in-8°, t. XIII, p. 177, pl. VI, fig. 15).

On voit d'après ce qui précède que la contractilité persiste assez longtemps dans les fibres-cellules après la mort du système nerveux et même du cœur. Le fait est connu depuis longtemps pour celles de l'intestin, de la vessie, des uretères, etc. Leur contraction a été constatée aussi sur la rate, un quart d'heure et plus après la mort (Stinstra, Bochefontaine) sous l'influence de l'électricité.

Les manifestations de la contractilité dans les fibres-cellules sont suscitées par les mêmes agents que ceux qui les suscitent dans les fibres striées, mais avec des différences qui seront étudiées ailleurs en ce qui concerne le commencement de la contraction après l'application de l'électricité, etc., sa durée une fois qu'elle est commencée, etc. (*voy.* CONTRACTILITÉ). Les particularités de cet ordre se manifestent partout où ces fibres existent, même lorsqu'elles ne sont pas fasciculées, comme dans les capillaires, les follicules pileux, etc. Ici, comme l'a montré Brown-Séquard, leur contraction est cause du redressement des poils et du soulèvement du derme par le follicule, amenant l'état dit *chair de poule* (Brown-Séquard, *Contraction de la peau, etc., sous l'influence de l'electricité*. In *Compt. rend. et mém. de la Soc. de biol.* Paris, 1849, p. 135, et 1850, p. 152).

Parmi les conditions autres que l'influence nerveuse, qui amènent la contraction des fibres-cellules, il faut citer leur extension extrême qui, aussi bien dans les vaisseaux, l'intestin, la rate que dans la vessie, suscite leur resserrement, ce qui tend à ramener à un certain état moyen de distension ces conduits et réservoirs, dès qu'un certain degré extrême vient à être dépassé.

J'ai montré, d'autre part, que ces fibres sont susceptibles de *rigidité cadavérique*. Elles l'acquièrent, comme les autres espèces de fibres, par coagulation de leurs substances organiques fondamentales. Elles se placent aussi, lors de ces modifications moléculaires, dans l'état de moindre longueur dont chaque fibre est susceptible hors de la période de contraction ou de contracture, en tant que phénomène d'ordre organique ou vital. Comme tant qu'elles se nourrissent elles sont dans les conditions de repos ou de relâchement, ce retrait cadavérique à un certain état moyen de moindre longueur, a pour résultat d'amener dans la peau l'état dit de *chair de poule*, comme si elles se contractaient, bien qu'alors le retrait soit moins prononcé ; dans la verge, le résultat est d'amener cet organe à l'état de retrait et de dureté qui se manifeste d'autre part sur le vivant par contraction durant un bain froid, etc.

Des phénomènes semblables bien que moins prononcés s'observent aussi sur la rate soit sous l'influence de l'eau froide, (*voy.* RATE, p. 465) soit quelques heures après la mort ; ils lui donnent un certain degré de rigidité cadavérique, comparable à celui de la verge des suppliciés, bien que moins prononcé. Il ne faut pas confondre ce fait avec celui des contractions proprement dites suscitées par les dernières incitations motrices cérébro-spinales qui se manifestent au moment de la mort, sous forme de convulsions parfois, dans les muscles soumis à la volonté, et de palpitation dans le cœur, de contractions péristaltique ou antipéristaltiques dans l'intestin, etc. Ces contractions causent aussi la diminution de volume et le ratatinement de la rate au moment de la mort. Leur intensité varie suivant les conditions qui amènent la mort. Elles sont énergiques dans les cas de mort par asphyxie, par hémorrhagie, par piqûre du bulbe, par empoisonnement avec la digitale, la strychnine, l'inée, la fève du Calabar, et dans la syncope non suivie de mort. Elles n'ont pas lieu si la rate est

séparée des centres par section de ses filets nerveux et l'organe reste alors rouge, lisse, mou et sans diminution de volume (Bochefontaine. Thèse. Paris, in-4°, 1875, p. 77).

Il est un fait qui montre bien que les fibres-cellules cutanées appartiennent plutôt au système pileux qu'au derme, dans lequel, du reste, on ne les trouve pas. Ce fait est que rien n'est plus net que la manière dont sur les suppliciés et les membres amputés on voit l'état rugueux de la peau, dit chair de poule, s'arrêter autour du poignet et au cou-de-pied, précisément où cessent d'exister les poils du duvet, pour laisser au delà le tégument lisse, avec ses seuls petits plis naturels.

Sur les membres amputés comme sur les suppliciés, par une température de 15 degrés environ, l'état de chair de poule commence 5 heures après l'opération ou la mort, à peu près en même temps que la rigidité des muscles du cou et des cuisses. Cet état débute plutôt quand il fait froid et 12 à 18 heures seulement après la mort, s'il fait très-chaud. Il commence aux jambes, puis aux avant-bras, gagne les cuisses, les fesses et les lombes, les épaules et les bras. Il n'atteint son summum que 4 ou 5 heures après le début. Lorsqu'il se produit sous l'influence du froid, du frisson, par contraction involontaire consécutive à quelque impression, sous l'influence de l'électricité, quelques secondes suffisent : en tout cas, ces faits, observés sur les suppliciés et les membres amputés, montrent qu'il n'y a pas lieu de faire intervenir un état congestif des follicules pileux des membres et du tronc pour se rendre compte de la production de ces phénomènes, et que des actes de la nature des actions réflexes ne sont pas indispensables pour qu'ils surviennent (*voy.* Ch. Robin, *Observations faites sur les suppliciés*. In *Journ. d'anat. et de physiol.* Paris, 1869, p. 92 et 468 et 1875, p. 459).

Tous ces faits sont importants à spécifier aussi, lorsqu'il s'agit d'interpréter : 1° les phénomènes de contraction observés sur les capillaires des animaux ou des membres amputés, quand on vient à les injecter peu d'heures après la mort; 2° les phénomènes de contracture par rigidité cadavérique de ces mêmes vaisseaux, observés dans ces conditions; tous phénomènes qui cessent de se montrer plus tard en même temps que disparaît cette rigidité.

II. DU TISSU MUSCULAIRE ENTÉRIEN OU A FIBRES-CELLULES, DIT DE LA VIE VÉGÉTATIVE OU TISSU MUSCULAIRE VISCÉRAL. (*Voy.* pour la synonymie celle qui ci-après se rapporte au *système musculaire viscéral.*)

Le tissu musculaire de la vie végétative ou viscéral a pour élément anatomique fondamental des fibres-cellules disposées en faisceaux, et pour éléments anatomiques accessoires : 1° de minces couches de fibres lamineuses, comparables à celles qui sont dites *perimysium* dans les muscles soumis à la volonté; 2° de fibres élastiques minces plus ou moins abondantes d'un organe à l'autre dans les couches précédentes; 3° de vaisseaux et 4° de nerfs.

Les fibres-cellules sont, dans le tissu musculaire viscéral, toujours disposées en faisceaux et non pas isolées. Ces faisceaux sont prismatiques, quelquefois un peu aplatis ou à angles plus ou moins arrondis. Leur coupe présente par suite une forme ovalaire, circulaire ou polygonale à angles soit nets, soit mousses. Ils ont un diamètre qui varie entre $0^{mm},02$ à $0^{mm},05$ pour les plus petits, et $0^{mm},15$ ou environ, pour les plus gros et de longueurs indéterminées. Ils sont formés exclusivement par des fibres-cellules immédiatement juxtaposées, et dont les extrémités, terminées en pointe, sont enclavées les unes entre les autres.

Sur les coupes minces faites perpendiculairement à la direction des faisceaux

on voit bien la forme de ceux-ci qui, dans l'intestin surtout, est aplatie à ce point que beaucoup, larges de $0^{mm},12$, par exemple, sont épais de $0^{mm},04$, seulement, c'est-à-dire qu'ils sont de la moitié aux deux tiers plus minces que larges. On voit aussi que leurs bords sont un peu amincis. Entre les figures ovalaires, etc., représentant la coupe de ces faisceaux se voient les cloisons du tissu lamineux qui les séparent; elles sont, en général, de la moitié aux trois quarts plus minces qu'ils ne sont épais. Sur la coupe même de certains des faisceaux on distingue souvent la section transversale des fibres, que l'on voit immédiatement juxtaposées, se montrant sous forme de traits étroits et courts quand la section ne porte pas au niveau des noyaux, tandis que la coupe de ceux-ci se voit çà et là dans le faisceau sous forme de petits cercles ou globules ronds. Considérées dans leur ensemble, les cloisons lamineuses interposées forment une sorte de réseau de bandes pâles et étroites dont les mailles sont comblées par la coupe des faisceaux contractiles.

Ces faisceaux ne sont pas entourés d'une paroi spéciale comparable au myolemme ; ils n'ont pas d'enveloppe.

Il y a des régions du corps dans lesquelles ils sont ramifiés et anastomosés ; mais il n'en est pas partout ainsi. Ces ramifications et ces anastomoses n'existent pas dans l'intestin, tandis qu'on les rencontre dans la couche musculaire très-mince qui siége à la face profonde du scrotum, etc.; on les a constatées également dans certains faisceaux de la vessie, mais surtout dans l'uretère, où, comme chez le lapin, par exemple, etc., ils sont si souvent anastomosés, que la couche circulaire qu'ils forment a l'aspect d'un tube continu taillé d'espace en espace par d'étroites mailles en forme d'incisures ou de boutonnières. Il en est encore ainsi dans le canal déférent, etc.

Les fibres-cellules sont parallèles les unes aux autres et au grand axe du faisceau. Elles sont de plus immédiatement contiguës les unes aux autres sans interposition d'aucune autre espèce d'éléments, tels que noyaux ou granulations. On n'y voit nullement non plus une substance unissante ou ciment interfibrillaire (*Kitt-Substanz* des auteurs allemands), comparable, par exemple, à la substance amorphe de la substance grise cérébrale qui se prolonge en couches très-minces entre les tubes du tissu blanc cérébro-rachidien. Ici, comme dans le cas des épithéliums (*voy.* Ch. Robin, *Des éléments anatomiques et des épitheliums*, Paris, 1867, in-8°, p. 107-108), on a interprété comme étant dû à un ciment fictif les effets réels de déviation de la lumière par les surfaces de contiguïté des éléments, déviation ayant lieu toutes les fois qu'elle les rencontre sous certaines incidences ; déviation s'accomplissant de telle sorte, que l'image des parties qui la produisent arrivent moins éclairée sur la rétine que celle des portions qui sont traversées sans déviation ; les premières se dessinent par suite avec une teinte d'autant plus foncée que ces surfaces sont rendues plus fermes et plus rugueuses par les agents durcissants souvent employés. C'est donc une erreur que d'admettre ici une *substance cimentaire* qui n'existe pas, non plus qu'entre les cellules épithéliales individualisées par segmentation, comme c'en est une de nier les substances amorphes là où elles se voient, dans le tissu lamineux gélatiniforme, la substance grise cérébrale, par exemple, etc.

C'est surtout en raison de ce que le mélange nitrochlorhydrique (*voy.* p. 507) facilite la séparation des fibres unies en faisceau qu'on a admis la présence d'une substance hyaline cimentaire rendue foncée par l'acide osmique (Schlossberger, *Vergleich. Thierchemie*, Leipzig, 1856, t. II, p. 165). Mais ces agents ren-

dent la séparation plus facile en raison de ce qu'ils rendent les fibres rugueuses en quelque sorte, ce qui diminue l'exactitude de leur juxtaposition. De plus elles deviennent plus fermes, plus sèches, si l'on peut dire ainsi, ce qui facilite leur isolement. L'absence de cette substance peut aussi être démontrée lorsqu'on parvient, ainsi qu'il n'est pas rare de le faire, à isoler des fibres par dilacération des faisceaux encore frais de l'œsophage, de la vessie, etc.

Les faisceaux sont disposés circulairement dans certaines régions, comme dans l'intestin, ou obliquement comme dans la vessie et l'utérus. Quand ils sont disposés circulairement, il est impossible de saisir quelle est leur étendue, c'est-à-dire de voir leurs deux extrémités et de savoir si elles font ou non le tour de l'intestin, ou s'interrompent sur un point de la circonférence pour qu'un autre faisceau leur succède. De même, on ne sait pas si c'est le même faisceau qui s'étend depuis l'œsophage jusqu'à l'anus, dans les couches longitudinales de l'intestin, ou, s'il y a là plusieurs faisceaux se terminant en certains points et agencés avec l'extrémité opposée de ceux qui peuvent leur faire suite.

Aucun auteur ne détermine quelle est exactement ou approximativement la longueur des faisceaux primitifs à fibres lisses, de ceux, bien entendu, qui ne sont pas ramifiés et anastomosés. Bichat seul dit que ces faisceaux (qui sont ce qu'il appelle les *fibres*) sont courts ; que ceux qui, au bas de l'œsophage, au rectum, etc., paraissent parcourir un long trajet, ne sont pas continus, qu'ils naissent et se terminent dans de courts espaces pour renaître et se terminer ensuite suivant la même ligne, contrairement à ce qu'on voit sur les faisceaux correspondants des muscles dits de la vie animale, tels que le couturier, le droit interne, etc.

Faisceaux secondaires et cloisons des muscles viscéraux. Les faisceaux dont je viens de parler sont disposés dans l'économie, parallèlement les uns aux autres, de manière à former des faisceaux secondaires.

Ces faisceaux secondaires sont ce que, dans l'étude de la structure des organes faite à l'œil nu, on appelle les colonnes de la vessie ou les fibres musculaires de l'intestin, etc. Ils sont visibles à l'œil nu et leur épaisseur varie de un à quatre millimètres environ. Ces faisceaux secondaires sont constitués par le rapprochement et la contiguïté médiate des faisceaux primitifs. Entre ceux-ci, en effet, se voient de minces cloisons de tissu lamineux mou, parcouru par des capillaires, contenant des fibres élastiques, et encore dans quelques organes seulement, tels que la vessie, l'œsophage, etc. Il est au contraire assez riche en noyaux embryo-plastiques dans les couches musculaires des organes génito-urinaires particulièrement. Mais, dans les couches ou cloisons plus épaisses de tissu lamineux, continues avec les précédentes, et séparant les faisceaux secondaires les uns des autres dans l'intestin, les conduits excréteurs, la vessie, etc., on trouve beaucoup de fibres élastiques. Ainsi, non-seulement, il y a des fibres élastiques entre les faisceaux primitifs, dans certains organes du moins, mais il y en a encore et surtout, entre les faisceaux secondaires. L'élasticité dont jouit le tissu musculaire viscéral n'est pas due à un élément propre comparable au myolemme, comme on le voit pour le tissu musculaire volontaire. Cette élasticité est due à la présence des fibres élastiques proprement dites, nombreuses, minces, ramifiées, assez souvent anastomosées, qui accompagnent les faisceaux primitifs dans les différentes régions du corps. C'est dans la vessie qu'on en trouve le plus. Viennent ensuite l'intestin et l'œsophage, tandis qu'il n'y en a pas dans la couche musculaire de l'utérus.

Les fibres élastiques ramifiées et anastomosées forment une véritable couche, ou réseau élastique, dans toute l'épaisseur des couches musculaires proprement dites, de celles de la vessie surtout, entre les mailles duquel passent en quelque sorte les fibres musculaires ou contractiles. La plus grande masse du tissu est représentée par les faisceaux contractiles, puis par les fibres lamineuses. Mais il n'en est pas moins vrai que, par leur ensemble, ces fibres élastiques ramifiées et anastomosées forment une véritable cage élastique, pour l'ensemble de la vessie, de la portion membraneuse ou musculeuse de l'urèthre, l'intestin, la vésicule biliaire, et autres couches musculaires. Cette trame se voit particulièrement bien sur les coupes minces de ce tissu musculaire qu'on a laissées longtemps dans l'acide acétique ou qui ont été pratiquées sur des organes ayant séjourné dans cet agent, puis colorées par le carmin.

Depuis longtemps, Bichat et les anatomistes ses successeurs ont fait remarquer que, parmi les *parties communes* à ce tissu, le *tissu* ou *élément cellulaire* est moins abondant que dans les autres muscles; il y forme des couches ou cloisons plus minces, peu filamenteuses, d'une homogénéité particulière, ne participant pas à l'œdème comme le font, au contraire, les cloisons des autres muscles et dans lesquelles le tissu adipeux ne se développe pas non plus. Ces couches ou cloisons sont sensiblement plus épaisses dans l'œsophage, l'estomac et la vessie, ou elles acquièrent parfois dans les hypertrophies fibreuses du pylore, etc., un aspect blanc, nacré, et une consistance comparables aux dispositions de cet ordre propres au tissu fibreux. On sait que le tissu sous-jacent aux couches musculaires viscérales [*voy.* MUQUEUX (*Système*)] offre des particularités de texture normale analogues à celles qui viennent d'être rappelées. Le tissu lamineux extérieur à ces organes musculaires est au contraire, en général, tel qu'on le trouve dans le reste de l'économie, c'est-à-dire lâche et filamenteux, surtout autour de l'œsophage, de la vessie, etc. Il peut, comme autour de l'intestin, de la vessie, etc., passer à l'état adipeux, et des lobules s'enfoncent alors plus ou moins dans les faisceaux musculaires de ce dernier organe et ils les écartent.

Les *vaisseaux sanguins* se distribuent dans le tissu musculaire viscéral en formant des mailles dont la forme et la grandeur tranchent nettement sur celles des réseaux contenus dans le tissu lamineux et dans le tissu muqueux avoisinants. Les capillaires rampent à la surface des faisceaux primitifs sans pénétrer dans leur épaisseur et parallèlement à leur direction. Ils s'anastomosent transversalement ou plus ou moins obliquement d'espace en espace, et forment ainsi des mailles très-allongées, de quatre à dix fois plus longues que larges, et dont la *largeur* égale cinq ou six fois environ l'épaisseur des conduits qui les limitent. Toutes les fois que, comme dans l'intestin, l'utérus des ruminants, des rongeurs, etc., l'oviducte des oiseaux, etc., il y a une couche musculaire longitudinale et une autre circulaire ou oblique, on voit nettement que le grand diamètre des mailles de l'une croise celui du réseau de l'autre. Il en résulte que sur les tranches minces de ces organes, quand on aperçoit le réseau de celle-ci dans son entier, on ne voit que l'extrémité, la coupe transversale des capillaires de la première tunique, ce qui donne un aspect des plus différents à ces deux couches ; celle dans laquelle on voit les mailles dans toute leur longueur paraît en effet plus colorée, plus riche en vaisseaux que celle dont les mailles ne sont vues que transversalement, si l'on peut ainsi dire. Ici également la coupe transversale des capillaires et des faisceaux primitifs est remarquable en raison de l'absence de vascularité de ces parties contractiles, comparativement à la richesse

vasculaire des cloisons ambiantes non contractiles. Jamais, en effet, les capillaires ne pénètrent dans un faisceau de fibres-cellules.

L'aspect des réseaux peut différer notablement aussi d'une préparation à l'autre selon que la préparation est prise sur des couches musculaires distendues ou au contraire contractées, revenues sur elles-même, soit naturellement, soit sous l'influence des agents durcissants. Dans le premier cas, les mailles sont limitées par des capillaires rectilignes, et ont une forme générale assez nettement quadrilatère. Dans le second cas, les capillaires limitant offrent d'élégantes flexuosités anguleuses, ou plus souvent au contraire, régulièrement ondulées; il en résulte alors que les mailles paraissent notablement moins allongées que dans le premier cas. Si maintenant on vient à comparer ces réseaux à ceux du tissu lamineux ambiant ou à ceux des muqueuses voisines, plusieurs particularités importantes méritent d'être signalées. On est frappé d'une part, de la minceur uniforme du plus grand nombre des capillaires des muscles, comparativement à ceux des mailles les plus petites dans le tissu sous-muqueux et dans les muqueuses de la vessie, de l'intestin, de l'utérus, etc. Il en résulte que ces derniers organes semblent beaucoup plus vasculaires, et sont, en fait, bien plus colorés que les couches musculaires. Dans celles-ci, les capillaires sont larges, en général, de 0mm,007 à 0mm,010; dans les tissus muqueux et sous-muqueux cités plus haut, ils sont communément du double plus larges et au delà. Les différences de forme et de largeur des mailles qu'ils circonscrivent s'ajoutent aux précédentes pour donner un aspect si particulier à ces divers réseaux, qu'on ne peut les confondre.

Çà et là, du reste, on voit des veines traverser obliquement les réseaux capillaires de la couche musculaire profonde de l'intestin, de l'oviducte, de l'utérus, etc., pour se joindre aux veines du riche réseau veineux sous-muqueux, qui par sa face opposée reçoit les veinules de la muqueuse même. Il est de ces veinules qui naissent dans la couche musculaire externe avant de traverser ainsi l'autre. Les plus grosses de ces veinules sont accompagnées par une artériole qu'on voit se distribuer ainsi, de la profondeur vers la superficie de la couche musculaire interne jusque dans la couche musculaire externe. D'autres artérioles souvent plus grêles que celles dont il vient d'être question, accompagnées de veines plus petites que les précédentes, se distribuent de la face péritonéale dans la couche musculaire correspondante, et leurs dernières branches viennent joindre la couche circulaire. En outre, tout le long du bord adhérent de l'intestin, des cornes utérines des rongeurs, etc., de l'oviducte des oiseaux, on voit des artérioles accompagnées de leurs veinules ramper entre les deux couches musculaires pour se subdiviser en capillaires soit dans l'une et l'autre, soit plus spécialement dans l'une des deux que dans l'autre.

Les couches musculaires de l'intestin sont manifestement traversées par des conduits lymphathiques venant de la muqueuse, et assez souvent anastomosés dans les tuniques contractiles pour qu'on soit en droit de les considérer comme appartenant en partie à ce tissu. Le réseau sous-séreux rampant à la surface de la couche musculaire superficielle de l'estomac, de l'intestin, etc., est aussi considéré par beaucoup d'auteurs comme appartenant à cette couche. Il en est de même (pour ces auteurs) des réseaux de gros conduits variqueux observables à la surface externe du corps et du col de l'utérus, qui y prennent un développement considérable pendant la grossesse, surtout au niveau de l'insertion du placenta. Ces conduits lymphatiques reçoivent manifestement des vaisseaux bien plus fins, venant de la profondeur des parois musculaires, et que l'on considère

comme ayant, au moins en partie, leurs réseaux d'origine dans les muqueuses du corps et du col.

Nerfs. Dans l'étude de la part que prennent les nerfs à la constitution du tissu musculaire de la vie végétative, je suivrai presque textuellement la description qu'en ont donnée soit Auerbach, soit M. Hénocque ensuite dans un remarquable travail sur ce sujet (*voy.* Hénocque. *Du mode de distribution et de la terminaison des nerfs dans les muscles lisses.* Thèse, Paris, 1870, in-4°, p. 9 et suivantes). Quand on suit par la dissection, et à l'aide de la loupe, les nerfs qui se rendent à un organe riche en faisceaux musculaires lisses, tel que la vessie, on voit des troncs nerveux pénétrer sous la couche péritonéale, se ramifier à la surface de la couche musculaire, pénétrer dans les faisceaux qui la composent, et former des plexus qui accompagnent les rameaux vasculaires.

Ces plexus renferment les nerfs destinés à l'organe, par conséquent les nerfs qui se distribuent à la muqueuse, aux vaisseaux et aux muscles lisses.

Ces nerfs montrent en outre de nombreux ganglions situés sur leur trajet et déjà reconnaissables à l'aide de la loupe. A un faible grossissement, on peut constater que les branches nerveuses composant les plexus ont des diamètres très-variables, que certaines d'entre elles semblent s'accoler étroitement aux vaisseaux, que d'autres s'arrêtent dans les faisceaux musculaires, et qu'en définitive du plexus général naissent des branches fines qui se perdent dans les divers tissus constituant l'organe.

Si, à l'aide du microscope et de grossissements assez forts, dit M. Hénocque, on étudie des portions des faisceaux de muscles lisses qui s'entrecroisent dans les parois vésicales, on retrouve des rameaux nerveux très-ténus, qui s'insinuent entre les faisceaux primitifs (p. 519) qui, par leur réunion, forment le faisceau secondaire et se dirigent longitudinalement dans le sens des fibres lisses composantes, ou bien s'anastomosent entre eux, en traversant transversalement les fascicules de fibres musculaires lisses. Les mailles qui résultent de ces anastomoses ou de ces divisions forment un réseau ou plexus réticulaire. Aux angles de ces mailles, se voient des nodules ou renflements irrégulièrement triangulaires, quadrangulaires, ou ovoïdes. Klebs le premier, en 1863, et Beale, ont décrit, dans la vessie, ce réseau, et ils ont cru y voir la fin des nerfs des muscles lisses.

Les objectifs puissants montrent que des branches du plexus partent des fibres d'une ténuité extrême, apparaissant comme de fins linéaments à un grossissemsnt de 600 diamètres, et qui, s'insinuant entre les fibres musculaires lisses, se subdivisent et semblent s'arrêter dans la substance même de la fibre musculaire lisse, dans le noyau, et entre les fibres lisses. Ces fibres ou filaments grêles présentent de petits nodules ou renflements en bouton, ponctiformes, qui sont situés au niveau des divisions, ou semblent un renflement terminal des filaments.

On les retrouve dans le noyau, ou en dehors, dans la substance granuleuse qui surmonte les deux extrémités, ou bien encore à la surface et à l'intérieur des fibres musculaires lisses, enfin entre ces éléments.

Dans la disposition des nerfs de la vessie qui est prise comme exemple, deux grands faits dominent :

1° L'existence d'un *plexus d'origine* situé dans le tissu lamineux ou connectif qui entoure et sépare les faisceaux musculaires, depuis longtemps connu en anatomie descriptive.

2° L'existence d'un plexus ou réseau nerveux, plus délicat, situé à l'intérieur même du faisceau musculaire.

Le premier est dit *plexus fondamental* ou *extra-musculaire*, le second est le *réseau intra-musculaire*.

Quant aux rameaux nerveux qui unissent ces deux plexus, leur position, leur rôle, et leur structure elle-même, appellent la dénomination de *réseau intermédiaire*.

Les dernières divisions nerveuses qui naissent du réseau intra-musculaire sont désignées sous le nom de *fibrilles terminales* (Hénocque).

En définitive, il est possible d'établir un type général de la distribution des nerfs dans les muscles lisses qui se résume dans les propositions suivantes :

1° La distribution des nerfs dans les muscles lisses se fait d'une manière analogue, d'une part, chez l'homme et chez les vertébrés où elle a été observée, et d'autre part dans les divers organes à fibres musculaires lisses ;

2° Les nerfs, avant de se terminer dans les muscles lisses, se distribuent en trois plexus ou réseaux :

(*a*) un *plexus fondamental* muni de ganglions nombreux et siégeant en dehors du muscle lisse.

(*b*) un *plexus intermédiaire*.

(*c*) un *réseau intra-musculaire* situé à l'intérieur des faisceaux primitifs de fibres lisses (p. 517).

3° Les *fibrilles terminales* sont identiques partout où elles ont été vues ; elles se subdivisent dichotomiquement ou s'anastomosent, et se terminent par un léger renflement en bouton, ou ponctiforme. Les renflements terminaux semblent siéger dans les diverses parties de la fibre musculaire lisse, plus souvent autour du noyau, ou à la surface des fibres musculaires lisses, ou enfin entre elles (Auerbach, Hénocque).

Le *réseau intra-musculaire* présente comme caractère important que, dans tous les organes et chez tous les animaux où il a été observé, il a des caractères tout à fait semblables.

Du plexus intermédiaire naissent des rameaux nerveux très-fins, dans lesquels on ne distingue qu'un ou deux cylindres-axes ou une fibre à noyaux ; par leurs anastomoses ou leurs divisions, elles forment un réseau à mailles losangiques ou bien polygonales irrégulières ; les plus gros rameaux sont longitudinaux, c'est-à-dire parallèles au grand axe des fibres musculaires, circonscrivant deux, trois ou plus, puis quatre fibres lisses ; des rameaux transversaux ou obliques réunissent entre eux les rameaux longitudinaux. De ces deux ordres de filets nerveux naissent des fibres extrêmement grêles qui, s'insinuant entre les fibres musculaires lisses, forment, comme nous le verrons, les fibres terminales. Les premiers rameaux ont environ un millième de millimètre d'épaisseur, et ceux qui en naissent n'ont plus que la moitié ou le tiers de ce diamètre. Ces ramuscules sont formés par diverses variétés de fibres nerveuses, ou par des cylindres-axes nus, c'est-à-dire sans moelle ; les plus gros ont l'aspect de fibres nerveuses embryonnaires, c'est-à-dire présentent sur leur trajet des noyaux ovoïdes, mesurant de $0^{mm},001$ à 0,002 d'épaisseur sur $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$ de long.

Les plus fines fibres apparaissent comme des lignes un peu sinueuses, renflées en certains points, colorées en violet foncé par le chlorure d'or, ou variqueuses par l'action de l'acide osmique, du sucre, et même l'acide acétique. Enfin, elles ont souvent les caractères de fibres pâles ou de Remak, et on y voit l'aspect fibrillaire dû soit à des stries, soit peut-être à la réunion de fibrilles nerveuses des plus fines. Cette apparence est plus marquée au niveau des points

de jonction ou de division des fibres nerveuses, c'est-à-dire aux angles des mailles qu'elles forment.

C'est également aux angles des mailles que se trouvent ces *nodules ou renflements* sur la nature desquels les auteurs qui les ont vus, Klebs, Frankenhæuser, Arnold, ne se sont prononcés qu'avec réserve.

Ces nodules arrondis, ou quadrangulaires, ou très-irréguliers, renferment quelquefois un noyau évident, qui, par ses dimensions rappelle bien plutôt les noyaux des fibres nerveuses embryonnaires que des cellules nerveuses. Ces nodules peuvent être colorés en violet par le chlorure d'or, et comme 3 ou 4 filets nerveux s'en détachent ou y aboutissent, il n'est plus douteux que ce soient des cellules nerveuses.

La division et le trajet des fibres nerveuses ne s'arrête pas là ; en effet, si on emploie un grossissement de 600 à 800 diamètres obtenu par un objectif à immersion (nº 8 de Nachet), on voit que du réseau intra-musculaire naissent des filaments qui, par leur ténuité, sont à la limite des objets perceptibles par le microscope, et apparaissent comme de fins linéaments.

Ces filets terminaux deviennent plus faciles à reconnaître à cause de l'existence sur leur trajet de petits renflements nodulaires, ponctiformes, qui semblent les terminer ou bien siégent au niveau d'une bifurcation ultime de ces fibrilles terminales.

Quand on cherche à reconnaître le siége précis de ces nodules ou points colorés en noir par le chlorure d'or, en rouge par le carmin, à première vue on les retrouve dans la fibre lisse elle-même, dans le noyau ou autour du noyau, ou à la surface et aux abords des fibres-cellules. On est alors en présence de fibrilles terminales et des terminaisons.

Quels que soient les procédés employés pour isoler ou dissocier les fibres musculaires lisses, ou bien on obtient des préparations dans lesquelles les fibres-cellules apparaissent nettement avec tous leurs détails : substance de la fibre, noyau allongé en bâtonnet, avec granulations situées dans le noyau, et granulations formant au-dessus des deux extrémités du noyau de petites masses qui se prolongent à quelque distance dans la fibre lisse.

Ou bien on reconnaît encore les fibres-cellules, mais on distingue peu ou point les noyaux.

Enfin par certains procédés on isole complétement des portions de fibres lisses, quelquefois le noyau avec une petite portion de la substance voisine.

Dans tous ces cas, il est possible de retrouver et les fibrilles terminales et les renflements ponctiformes qu'elles présentent.

Dans les cas les plus favorables, voici d'après M. Hénocque ce qu'on observe :

1° Entre les fibres-cellules, à leur surface, existent des filaments excessivements grêles, colorés par le chlorure d'or en violet. Ces filaments sont rarement rigides, mais le plus souvent ondulés, ils font suite aux filets nerveux intramusculaires, et eux-mêmes se divisent en fibrilles qui conservent à peu près le même diamètre. Ces divisions, dichotomiques, se font ou bien latéralement, et alors la fibrille se détache à angle plus ou moins aigu, ou bien la fibrille, après avoir présenté une ou deux divisions latérales. s'épanouit en se dédoublant.

2° Dans presque tous les points de division, il y a un renflement léger, tantôt ponctiforme, tantôt à peu près triangulaire.

3° Les branches de division sont ici longues et se dirigent dans le sens des fibres-cellules ou plus ou moins obliquement et même transversalement ; là, au

contraire, courtes, elles s'infléchissent en formant une petite boucle à l'extrémité de laquelle est un renflement ponctiforme.

Malgré la ténuité de ces fibrilles terminales, il en est qui paraissent plus grêles que les filets qui se divisent, et qui semblent destinées à des anastomoses spéciales dont nous reparlerons.

En résumé à un premier examen les fibrilles terminales forment une sorte de réseau à renflements ponctiformes, qui semblent entourer ou pénétrer les éléments musculaires lisses. De sorte que pour chacune des fibres-cellules, on retrouve plusieurs nodules ponctiformes, dont quelques-uns semblent être la fin même, la terminaison de la fibrille nerveuse. Les fibrilles destinées à chacune des fibres-cellules communiquent entre elles, de sorte que des fibrilles situées entre ces fibres peuvent se distribuer à plusieurs de ces éléments, d'où il résulte ce fait important, qu'une fibre musculaire peut recevoir des fibrilles nerveuses provenant de plusieurs des filets nerveux intermédiaire aux fibres lisses.

4° Quand on cherche à préciser le siége même des nodules ponctiformes, on trouve que ceux-ci peuvent siéger à la surface de la fibre-cellule, entre ces fibres, et même dans les masses granuleuses situées aux deux pôles du noyau, enfin dans le noyau lui-même, en général vers une de ses extrémités, c'est-à-dire aux points même où quelques auteurs ont décrit le ou les nucléoles de la fibre lisse.

5° Quel que soit le siége du nodule ponctiforme, tantôt il paraît terminer la fibrille nerveuse, tantôt de ce point partent des filaments plus grêles encore que celui d'où ils proviennent, ces derniers filaments portent un point ou renflement terminal, ou bien le plus souvent ne peuvent être suivis ; d'après l'opinion de Frankenhæuser il est probable qu'ils servent d'anastomoses entre les fibrilles des noyaux des fibres-cellules. Arnold a vu également cette disposition.

En résumé, ajoute M. Hénocque :

Les fibrilles terminales et leurs renflements, vus dans le champ du microscope, correspondent au noyau, aux amas granuleux périnucléaires et à la substance constituante de la fibre lisse.

M. Hénocque a vu des terminaisons également nettes au dehors du noyau, près de son bord latéral ou rapprochées des pôles, aussi bien qu'à l'intérieur du noyau.

Arnold est également arrivé à cette conclusion que les fibrilles nerveuses ne se terminent pas exclusivement dans le nucléole, mais en divers points de la fibre-cellule que ces fibrilles traversent en divers sens, de même qu'elles traversent les noyaux eux-mêmes.

Pour M. Hénocque la fibrille nerveuse pénètre bien à l'intérieur du noyau, comme aussi dans la substance granuleuse située au dehors du noyau et près de ses pôles. En effet, quand on isole les noyaux avec une plus ou moins grande partie de la substance de la fibre-cellule on voit la fibrille nerveuse adhérente au noyau, et quelquefois même des fibrilles très-minces font saillie hors du noyau et flottent dans le liquide de la préparation. D'un autre côté, Arnold a vu, sur des coupes transversales des fibres-cellules, les fibrilles nerveuses pénétrant le noyau, et dans leur disposition rappelant les fils et les plaques de cuivre qui, dans les piles de Bunsen, unissent le cylindre de charbon au zinc d'une pile voisine.

Maintenant, à moins de démontrer que le noyau n'est pas au centre de la fibre-cellule, il faut bien admettre que la fibrille nerveuse pénètre dans la substance

musculaire même, et, par suite, les renflements terminaux qui pourraient sembler situés à la surface de la fibre lisse seraient également à leur intérieur.

Pour toutes ces raisons, M. Hénocque croit pouvoir conclure que la terminaison des nerfs dans les muscles viscéraux se fait de la manière suivante :

1° Du plexus intra-musculaire naissent des fibrilles nerveuses extrêmement grêles, de 1 à 2 dix-millièmes de millimètre qui, après avoir formé une sorte de réseau d'anastomes et de divisions dichotomiotiques, situé entre les fibres-cellules y pénètrent, peuvent les traverser ou s'y arrêter et s'y terminer par un renflement ponctiforme, sorte de bouton pyriforme, mesurant 2 à 4 millièmes de millimètre de large.

2° La terminaison de la fibrille siége ou dans le noyau ou autour du noyau ; elle peut être située dans la fibre lisse ou à sa surface ou entre les fibres mêmes.

3° Pour une seule fibre-cellule il peut y avoir plusieurs terminaisons, et les fibrilles terminales peuvent, en se divisant, se rendre à plusieurs fibres lisses voisines.

4° Les terminaisons, plus encore que le plexus intra-musculaire, n'offrent qu'un type unique, non-seulement dans les divers muscles lisses de chaque animal, mais aussi sur chaque espèce des vertébrés où on les a observés.

Les différences de la distribution des nerfs d'un organe à l'autre et d'un animal à l'autre, portent exclusivement sur le plexus fondamental et sur le plexus intermédiaire, sur la richesse et la configuration de ces plexus, sur la quantité de tubes pourvus de moelle et de fibres pâles ou de Remak, et enfin sur le nombre et la situation des ganglions nerveux (Hénocque.)

Ajoutons à ces données que depuis longtemps déjà M. le professeur Trinchese, de Gènes, a démontré nettement que dans les fibres musculaires des mollusques (qui sont des fibres lisses fusiformes, telles que les fibres-cellules des vertébrés), le cylindre-axe pénètre vers le milieu de la fibre dans la substance de celle-ci ; là il se divise en deux filaments, très-grêles, qui se dirigent en sens contraire, parcourent chacun une moitié de la fibre et se terminent en pointe fine à chaque extrémité de celle-ci. Les coupes transversales montrent que le cylindre-axe occupe le centre, l'axe de chaque fibre musculaire. (Trinchese, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, 1865, in-4°, t. LVII, p. 651, et *Mémoire sur la terminaison des nerfs moteurs*, Gènes, 1866, et *Journal d'anatomie et de physiologie*, Paris, 1867, in-8°, p. 497, pl. XVIII.)

Composition des muscles viscéraux. La composition immédiate des fibres-cellules est encore mal déterminée. Elle restera toujours difficile à préciser parce qu'il est jusqu'à présent impossible de les séparer complétement des fibres lamineuses et élastiques qui les accompagnent en assez grande quantité. Quant au tissu considéré en masse, qui seul a été soumis à des analyses peu complètes du reste, il contient comme principe dominant une substance organique analogue ou peut-être semblable à la musculine ou syntonine, peut-être identique ; mais elle est encore trop imparfaitement connue pour qu'on puisse rien assurer à cet égard. Il renferme aussi un peu de créatine, de l'hypoxanthine, de l'inosite et peut-être de la créatinine. Le liquide dans lequel on les a fait bouillir est acide. On ne connaît pas la nature ni la quantité des corps gras qu'il contient. On y trouve plus de sels à base de soude que de sels à base de potasse ; les chlorures et phosphates de ces bases sont les seuls de ces sels dont la nature ait été déterminée, mais on n'en connaît pas la proportion. Il contient en outre des traces de lactates, de formiates, d'acétates et de butyrates.

On peut donc considérer comme entièrement à refaire l'étude de la composition immédiate de ce tissu et des fibres-cellules, car ce que nous en connaissons est manifestement insuffisant pour servir en quoi que ce soit à étudier les phénomènes de leur nutrition, tant assimilation que désassimilation.

Ce tissu réagit neutre, ou alcalin, au contact du papier de tournesol, ainsi que l'a noté Du Boys-Reymond; pourtant Siegmund dit avoir trouvé acide le tissu musculaire de l'utérus pendant sa contraction sur l'animal vivant.

Bichat, le premier, a observé qu'ils se comportent à peu près de même sous l'influence des différents réactifs. La dessiccation, la putréfaction, la macération, l'ébullition, les modifient de la même manière. Une fois bouillis, l'un et l'autre de ces tissus deviennent moins attaquables par les acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique étendus, qu'ils ne l'étaient avant; ils ne se réduisent plus en pulpe, comme cela a lieu quand on a traité de la même manière les tissus frais, bien que l'acide azotique les colore encore en jaune comme avant l'ébullition.

Bichat fait observer aussi que par l'ébullition dans l'eau, l'estomac, par exemple, resté dilaté et contenant plusieurs litres de liquide, se réduit au même volume que celui qu'on a pris resserré au point de ne pas être plus gros que le cæcum.

Caractères physiques du tissu musculaire viscéral. Ainsi constitué, le tissu musculaire viscéral se présente sous l'aspect de couches plus ou moins épaisses, assez peu consistantes, se coupant ou s'écrasant sous la pression de l'ongle. Sa densité est de 1,058, d'après Fischer et Krause. Sa couleur varie tant avec l'épaisseur des couches qu'il forme qu'avec l'épaisseur des cloisons de tissu lamineux interfasciculaire. Sur les animaux récemment tués et sur les suppliciés il est d'un gris pâle, demi-transparent, légèrement rosé dans tout l'intestin, d'un gris pâle demi-transparent légèrement blanchâtre dans la vessie et d'un gris blanchâtre dans l'utérus vide. Il est d'un gris rougeâtre assez mat, ou même d'un rouge particulier assez franc dans l'utérus gravide et dans le gésier des oiseaux, où les cloisons de tissu lamineux sont en quelque sorte réduites au minimum.

Dans ces deux derniers organes, ce tissu est assez peu extensible, et une trop forte distension le déchire aisément; dans le gésier, du reste, la muqueuse et surtout le tendon propre au muscle mettent obstacle à la distension.

Tout le monde connaît l'extensibilité du tissu musculaire intestinal et viscéral si bien étudié sous toutes ses formes par Bichat, et remarquable, d'après lui : 1° par la rapidité avec laquelle elle peut être mise en jeu ; 2° par la très-grande étendue dont elle est susceptible.

C'est à des particularités de texture bien plus qu'à une extensibilité comparable à celle des fibres élastiques que sont dus les faits dont il est ici question. Les faisceaux de fibres-cellules sont peu extensibles, assez peu tenaces par eux-mêmes. Entrecroisés et adhérents ensemble, ils forment un tissu tel que celui du gésier et de l'utérus. Ces mêmes faisceaux se trouvent-ils flexueux, parallèles ou entrecroisés, simplement contigus isolément ou en nappes lâches, avec des cloisons de tissu lamineux mou interposé, ils forment le tissu musculaire intestinal et vésical mou, facile à déchirer, après qu'il s'est laissé étendre dans de certaines limites. Ici, en effet, les faisceaux flexueux s'allongent, puis glissent les uns sur les autres sous l'influence des tractions ou de la distension, et permettent ainsi le changement des dimensions de la couche tiraillée, puis au-delà de certaines limites, sa déchirure, par la rupture individuelle et successive des fibres. Ce sont ces particularités de texture concernant les flexuosités des éléments anatomi-

ques, leur entrecroisement et leur peu d'adhésion réciproque permettant leur glissement, qui font que les fibres-cellules, peu extensibles par elles-même, forment des membranes qui le sont au contraire beaucoup. Ce sont elles qui font que lorsque ces membranes sont disposées en cylindre ou en sphéroïdes creux, comme dans l'intestin, la vessie, etc., ces organes se trouvent aptes à une dilatation énorme, par glissement et redressement des fibres et de leurs faisceaux les uns sur les autres; glissement et redressement tendant de plus en plus à réduire à un seul les plans ou couches qu'ils formaient par leur superposition en directions diverses.

En comparant sur le cadavre l'élasticité des parois de l'utérus après l'accouchement à celles de la vessie, de l'intestin, de l'estomac, de la vésicule biliaire, on voit que le retrait de ces derniers après qu'on a laissé l'air s'échapper est proportionnel à la quantité de fibres élastiques prenant part à la constitution de leur paroi musculaire, du tissu lamineux sous-jacent et de leur muqueuse. Ils reviennent ainsi, par ce seul fait d'élasticité, aux dimensions qu'ils avaient avant l'insufflation; mais ce retrait ne va jamais jusqu'à l'oblitération complète, ou presque complète de leur cavité, comme dans les artères.

Les applications de ces données aux cas pathologiques observés chaque jour par les chirurgiens se présentent trop d'elles-mêmes à l'esprit pour qu'il soit nécessaire de les spécifier dans cet article.

III. Du SYSTÈME MUSCULAIRE A FIBRES-CELLULES OU FIBRES LISSES. Synonymie : *Système et tissu musculaires de la vie organique.* (Bichat, *Anatomie générale*, Paris, 1801.) *Tissu sarceux entérien* ou *hypothécien sous-muqueux.* (De Blainville, *Cours de physiologie*, Paris, 1839, t. II, p. 347.) *Tissu et système musculaire et muscles de la vie organique, muscles intérieurs, muscles viscéraux, muscles lisses, tissu et système musculaire à fibres lisses ou à fibres plates ; système musculaire viscéral, tissu et système musculaire de la vie végétative, muscles involontaires, muscles creux*, de divers auteurs. *Tissu musculaire viscéral.* (Ch. Robin, *Tableaux d'anatomie*, Paris, 1850, in-4°, tableau 7°.) *Tissu et fibres musculaires à contractions lentes.* (Béraud et Robin, *Éléments de physiologie*, Paris, 2e édit., t. I, 1856, p. 152-155 ; et Robin, *Programme du cours d'histologie*, Paris, 1864, in-8°, 1re édit., p. 59 et 2e édit., 1870.)

On donne le nom de *système musculaire entérien ou viscéral* à l'ensemble des parties similaires formées du tissu que nous venons de décrire.

Les éléments anatomiques et la texture de ce tissu conservent une analogie remarquable, d'une espèce animale à l'autre, dans toute la série des êtres organisés où on les rencontre.

L'étude de sa distribution dans le règne animal, comparativement à celle des *muscles à fibres striées*, montre que la plupart des noms qui lui ont été donnés sont inexacts en dehors des termes *tissu et système à fibres-cellules.*

Il est certain, en effet, qu'on ne peut lui attribuer le nom de *tissu musculaire de la vie organique*, toute vie étant nécessairement organique. Ceux de *système de la vie végétative ou de tissu musculaire viscéral* ne sont exacts qu'en raison de la prédominance de ce tissu dans les viscères et autres organes des appareils de la vie végétative; mais beaucoup d'organes de la vie animale, tels que les follicules pileux, ont des fibres-cellules comme éléments constitutifs, au moins accessoires. Le nom de *muscles involontaires* n'est exact que pour les vertébrés seulement.

En effet, chez les mollusques, les helminthes et beaucoup d'annélides, les

muscles sous-cutanés et autres qui servent à la locomotion et à d'autres actes de la vie animale tous soumis à la volonté, sont formés de fibres-cellules aussi bien que ceux de l'intestin, des conduits glandulaires, etc., dont les actions sont involontaires. Le cœur, le pharynx et le muscle des coquilles de quelques bivalves ont seuls des fibres striées chez certains de ces invertébrés.

Au contraire, sur les insectes, les myriapodes, les araignées, les scorpions et les crustacés, le cœur, l'intestin et d'autres viscères à contractions involontaires sont composés de faisceaux striés. Sur divers poissons (*Cobitis*, *Tinca*, etc.,) la tunique musculeuse, soit de l'estomac seul, soit en outre, de l'intestin, est formée de faisceaux striés à contractions involontaires, comme l'est aussi le cœur sur tous les vertébrés.

En d'autres termes, c'est de l'innervation et non de la structure des muscles, de la nature rapide ou lente de la contractilité que dépend la volontarité ou l'involontarité de la contraction.

Dans les vertébrés qui doivent seuls nous occuper ici, le système des muscles à fibres lisses est des plus répandus dans l'économie, mais nulle part il n'est en masses ou couches épaisses, l'utérus de la femme et le gésier des oiseaux exceptés. On peut répéter avec Bichat que la masse totale qu'il représente est peu de chose, comparativement à la masse totale du système musculaire à fibres striées qui forme plus du tiers de celle du corps.

Presque partout aussi, les organes premiers que constitue le tissu musculaire à fibres-cellules est en couches absolument ou relativement minces, continues par juxtaposition des faisceaux, ou réticulées, disposées en gaines cylindroïdes ou en poches diversement conformées. Chacun de ces organes, ajoute avec raison Bichat, se moule sur la forme du viscère à la composition duquel il concourt pour un tiers, un quart de sa masse, et souvent même pour moins. De là vient que, malgré qu'ils occupent une très-grande étendue superficielle ces organes premiers ne représentent qu'une masse peu considérable.

DES ORGANES PREMIERS QUE FORME LE TISSU MUSCULAIRE A FIBRES-CELLULES.

A. *Organes premiers intestinaux*. Ce sont : 1° la couche à fibres longitudinales ; 2° la couche à fibres circulaires, constituant à elles deux la *musculeuse* de l'intestin, 3° la couche propre sous-muqueuse, et 4° la couche ou les faisceaux longitudinaux de chaque villosité.

La tunique musculeuse à fibres-cellules commence chez l'homme par des faisceaux de la couche circulaire de l'œsophage que l'on trouve interposés à des faisceaux striés dès le niveau de l'entrée de l'œsophage dans le thorax. Un ou deux centimètres plus bas on voit dans la longitudinale des faisceaux de fibres-cellules interposés aux faisceaux striés. Les premiers vont rapidement en augmentant de quantité par rapport à ceux-ci, de telle sorte que dès le niveau de la bifurcation de la trachée, c'est-à-dire vers celui de la troisième ou de la quatrième vertèbres dorsales il n'y a plus qu'un faisceau strié pour trois ou six faisceaux de fibres lisses. Au niveau de l'orifice œsophagien du diaphragme, il n'y a plus guère que 1 ou 2 faisceaux striés pour 100 des autres, et souvent il n'y en a plus dans l'une ni dans l'autre couche. Sur les rongeurs, les insectivores et beaucoup de carnassiers, les deux couches œsophagiennes ou au moins la couche externe, sont formées de faisceaux striés jusqu'au cardia. Sur le chien, une mince couche ou intersection fibreuse, riche en fibres élastiques, existe au cardia, au niveau de la jonction de la musculeuse striée de l'œsophage avec la musculeuse à fibres lisses de l'estomac.

Il n'y a pas lieu de discuter ici la question des terminaisons de certains des faisceaux longitudinaux œsophagiens sur la plèvre, la trachée, les grosses bronches et l'aorte de l'homme. Mais les faisceaux de la couche longitudinale musculeuse de l'estomac sont en grande partie la continuation des précédents, qui, en dépassant le cardia, se bifurquent plusieurs fois en branches au moins aussi grosses que le tronc qu'ils continuent.

Le remplacement des faisceaux striés par des faisceaux lisses a lieu plus haut dans la couche circulaire que dans l'autre, mais graduellement dans toutes deux. Dans la première, aux faisceaux striés secondaires devenus de plus en plus petits succèdent des faisceaux striés primitifs isolés, qu'on retrouve encore assez bas entre ou contre les faisceaux lisses circulaires bien plus gros. On en voit même çà et là un ou deux dans l'épaisseur de ces faisceaux de fibres-cellules, surtout vers la face externe de cette couche circulaire.

Dans la longitudinale les faisceaux striés se suivent bien plus loin. Là aussi, leurs faisceaux secondaires deviennent de plus en plus petits et le tissu cellulaire de leurs cloisons de séparation plus épais ; il en est de même bientôt du tissu cellulaire qui écarte les uns des autres les faisceaux primitifs. Mais les faisceaux primitifs de fibres-cellules, longitudinaux, interposés aux faisceaux striés sont pour la plupart plus gros que ceux de la couche circulaire correspondante. Il en est d'aussi gros que les faisceaux secondaires à fibres striées. Ils sont prismatiques, à angles nets ou arrondis, à 3, 4, 5 et 6 faces, ou sous forme de rubans épais. Dans les minces cloisons lamineuses qui les séparent se voient souvent des faisceaux primitifs striés, isolés ou accolés en petit nombre. Ce qui frappe surtout, ainsi que l'a montré M. Bouveret, c'est que dans chaque gros faisceau primitif de fibres-cellules existent soit un seul, soit 2 ou 3 faisceaux striés. Ils sont cylindriques, absolument enclavés entre les fibres-cellules qui les entourent, placés au centre ou plus ou moins excentriquement dans le faisceau primitif lisse. Il en est qui sont seulement accolés contre une des faces de ce dernier. Leur structure reste ce qu'elle est partout ailleurs.

Il y a, comme on le sait, un assez grand nombre de faisceaux longitudinaux, indépendants de ceux de l'œsophage, sur la portion droite de l'estomac surtout, qui se dirigent comme les autres vers le pylore et le duodénum.

Les faisceaux de la couche musculeuse profonde de l'estomac faisant suite aux faisceaux musculaires de l'œsophage, portent dans les auteurs les noms de *fibres paraboliques*, de *fibres circulaires* et de *fibres obliques*. Ils décrivent en réalité des ellipses. Vers le grand cul-de-sac il sont circulaires, ils existent là presque à l'exclusion des faisceaux longitudinaux ; ils sont de nouveau circulaires et en couche continue vers le pylore, où ils deviennent volumineux et abondants pour former l'anneau musculaire pylorique. D'après Treitz, des faisceaux elliptiques, dits fibres obliques, se dirigent vers la grande courbure de l'estomac, se continuent par des faisceaux de fibres tendineuses, qui s'insèrent à la face externe ou adhérente de la muqueuse correspondante.

Pour voir des terminaisons réelles des faisceaux de fibres lisses sur des faisceaux tendineux, il faut étudier des coupes portant à la fois sur le tendon et sur le muscle du gésier des gallinacées, des palmipèdes, etc. On constate alors sur celles qui s'y prêtent par la direction dans laquelle elles ont été faites, que les fibrilles tendineuses vont s'unir par contiguïté immédiate, plusieurs ensemble par leurs bouts, à l'extrémité fusiforme des fibres extrêmes de chaque faisceau, de telle sorte qu'elles semblent s'enfoncer dans le faisceau; elles s'y enfoncent

bien en réalité, quand on considère celui-ci en masse, mais sans s'avancer au delà du quart ou du tiers environ de la longueur de chacune des fibres-cellules terminales avec lesquelles elles se mettent en contact immédiat.

Sur l'intestin grêle, la couche des faisceaux longitudinaux est mince, à fascicules non contigus le long du bord mésentérique du conduit, où pénètrent et d'où sortent surtout les vaisseaux. Ce sont des faisceaux de cet ordre qui, s'écartant de l'intestin au bord supérieur de la troisième portion du duodénum, vont s'insérer dans le tissu lamineux dense qui entoure le tronc cœliaque et dans la portion voisine des piliers du diaphragme (*Muscle suspenseur du duodénum* de Treitz). Les fibres-cellules en sont remarquables, chez l'homme, par la minceur et la longueur de leurs noyaux.

Ces faisceaux longitudinaux se continuent pour la plupart avec les faisceaux circulaires du cæcum et quelques-uns seulement avec la bandelette longitudinale interne du gros intestin. Les trois bandes ou rubans séparés qui représentent tous les faisceaux longitudinaux de ce dernier organe viennent à proprement parler de l'appendice cæcal et suivent une disposition bien connue jusque vers la jonction de l'S iliaque avec le rectum. Là, ces bandelettes s'épaississent et s'élargissent. Deux d'entre elles se rapprochent, puis se réunissent en un gros faisceau sur le bord droit et un peu en avant du rectum et l'autre descend sur le bord gauche. Elles forment ici des faisceaux épais et puissants qui envoient des faisceaux primitifs grisâtres pâles et qui descendent surtout sur la face antérieure du rectum. D'autres en moindre nombre, rejoignant les fibres du releveur de l'anus, se voient sur la face postérieure.

Ce sont ces faisceaux longitudinaux qui vont surtout s'insérer sur trois plans, successivement de haut en bas, à compter de l'aponévrose du releveur de l'anus, des aponévroses moyenne et inférieure du périnée, ainsi que sur la partie inférieure du sacrum et supérieure du coccyx ; ces insertions présentent sur chacun de ces plans d'importantes particularités bien décrites par MM. Sappey et Leroux.

Parmi les organes premiers intestinaux formés de fibres-cellules, il faut citer la couche de Brücke ou couche musculaire sous-muqueuse. Elle commence avec l'œsophage, elle peut atteindre jusqu'à un millimètre d'épaisseur dans l'estomac et se réduit à un tiers de millimètre environ dans le reste du tube digestif. Dans l'intestin on saisit nettement la direction longitudinale des faisceaux les plus extérieurs et la direction circulaire des plus internes (*voy.* Muqueux, système), p. 455, pour les fibres-cellules des villosités et des follicules intestinaux).

Le *sphincter interne* de l'anus est entièrement composé de fibres lisses et représente comme une sorte d'épaississement de la portion terminale de la musculeuse intestinale circulaire. Sa hauteur varie d'un sujet à l'autre, entre 18, 20 et 25 millimètres, et très-rarement 3 centimètres. Sa coupe, perpendiculairement à la direction des fibres, a la forme qu'aurait celle d'un ovoïde plus ou moins allongé et plus ou moins renflé, selon que ce sphincter est puissant ou non, ce qui, du reste, ne change rien à sa constitution générale. Sa portion la plus épaisse est voisine de sa terminaison ; son épaisseur mesure, d'un sujet à l'autre de 3 à 5 millimètres. Le bord inférieur du sphincter est, soit un peu aminci, soit mousse, aussi épais que la portion qui est au-dessus, ou même un peu renflé ou recourbé du côté de la peau. C'est en attribuant, à tort, comme propre à cet épaississement musculaire, la portion amincie qui le prolonge en haut en couche circulaire rectale que quelques auteurs, comme M. Sappey, ont pu dire que la hauteur du *sphincter interne* est de 4 et même de 6 ou 7 centi-

mètres. Ses faces et son bord inférieur sont bien délimités, sans intrication avec les faisceaux du sphincter externe de la couche longitudinale. Son bord inférieur descend sous la peau de 6 à 11 millimètres plus loin que la muqueuse et que la ligne dentelée qui les sépare un peu plus bas en arrière qu'en avant et un peu plus sur l'adulte que sur les nouveau-nés. Il embrasse ainsi, soit une partie, soit presque la totalité de la zone cutanée dépourvue de poils (*voy.* MUQUEUSES, p. 455). Ses faisceaux musculaires sont aplatis, séparés les uns des autres par de minces couches de tissu cellulaire, plus épaisses chez les sujets maigres et surtout sur les nouveau-nés que chez les autres individus. C'est uniquement dans le coude ou sillon formé par le reploiement du sphincter externe que passent, entre les faisceaux striés du sphincter, les fibres lisses fasciculées de la tunique longitudinale du rectum. Leurs faisceaux se terminent de la manière suivante : sur toute la circonférence du sphincter, ils vont gagner : 1° en avant et en arrière les gros faisceaux blanchâtres de tissu cellulaire ou fibreux interposés aux lobules adipeux des côtés de l'anus ; 2° ces faisceux vont réellement jusqu'au derme, sinon tous, au moins ceux de la face interne de cette tunique. Les nappes de fibres-cellules indiquées plus haut sont du reste toujours accompagnées d'une masse de fibres élastiques et lamineuses au moins égale à la leur. Ce sont surtout les fibres élastiques qui leur donnent un aspect d'un blanc jaunâtre qui a fait dire *tendineuses* ces portions de la terminaison de la tunique longitudinale du rectum ; mais nulle part il n'y a là des faisceaux ayant la texture des faisceaux tendineux, tels que ceux que l'on peut voir aux insertions de l'ischio-caverneux, etc. Les faisceaux de fibres-cellules qui s'engagent entre les faisceaux du sphincter externe pour aller s'attacher quelques millimètres au delà du pourtour de l'anus appartiennent bien, comme le dit M. Sappey, aux fibres longitudinales les plus profondes du rectum ; mais elles ne passent pas entre tous les divers faisceaux de ce muscle, elles ne passent qu'entre ceux du coude formé par le reploiement en dedans de sa zone inférieure. En outre, contrairement à ce que disent plusieurs auteurs (Sappey, etc.), aucune de ces fibres-cellules longitudinales ne passe entre le bord inférieur du sphincter externe *pour s'attacher à la face profonde de la peau, immediatement au-dessous de la ligne circulaire qui sépare celle-ci de la muqueuse* (Sappey). (*Voy.* Cadiat et Ch. Robin, *Journal d'anat. et de physiologie*, 1874, p. 589.)

On peut observer fréquemment l'hypertrophie de ce tissu musculaire. Dans les cas où se produisent certaines altérations de la couche fibreuse ou lamineuse sous-muqueuse du pylore, etc., on voit presque toujours une augmentation d'épaisseur de la couche musculaire de l'intestin, de l'estomac ou du duodénum, etc. Cette couche musculaire, devenue très-épaisse, renferme des fibres qui sont un peu plus volumineuses qu'à l'état normal. Mais il y en a à diverses périodes d'accroissement, de sorte qu'il est certain que l'augmentation d'épaisseur est due en partie à l'hypergenèse des éléments anatomiques du tissu musculaire viscéral. Des particularité du même ordre s'observent dans la paroi musculaire de la vésicule du fiel dans certains cas de lithiase biliaire.

B. *Organes premiers musculaires cutanés.* Il n'est pas fort difficile de constater que la couche de faisceaux de fibres lisses sous-muqueuses du rectum n'est pas interrompue au niveau de la jonction de la peau avec la muqueuse rectale. Elle se continue de celle-ci sur la face profonde de l'autre ; seulement, à compter de ce niveau, les faisceaux s'écartent les uns des autres, se bifurquent et se rejoignent de manière à former un réseau à mailles écartées dont sur les jeunes

enfants on peut souvent enlever des lambeaux assez étendus. Ces faisceaux primitifs ont une épaisseur qui varie de 5 à 10 centièmes de millimètre. et les mailles qu'ils limitent ont 2 à 3 fois ce diamètre. Il est des points de la peau pourtant où elles sont plus étroites et où les faisceaux se croisent sur une épaisseur de deux ou trois plans superposés. C'est ce que l'on voit sous la peau de l'auréole du sein et du mamelon, sous celle des grandes lèvres et du scrotum, c'est-à-dire dans le dartos; là, il ne faut pas confondre les faisceaux de fibres-cellules avec les faisceaux striés plus ou moins épars du crémaster qui sont souvent incolores comme ceux-ci, mais situés plus profondément.

Il en est encore de même de la masse profonde de la muqueuse de l'urèthre, et surtout de celle du vagin, où les faisceaux musculaires forment une couche réellement continue, ayant une épaisseur qui atteint jusqu'à un millimètre sur quelques sujets. Des faisceaux réticulés très-écartés existent aussi sous la conjonctive jusqu'à une distance de 3 ou 4 millimètres autour de la cornée.

C'est des faisceaux dont il vient d'être question que se détachent ceux qui sont annexés aux follicules pileux de l'homme et des mammifères, et sont disposés les uns parallèlement à ce follicule, les autres circulairement. Ces derniers sont en couche mince sur une faible épaisseur et non en faisceaux.

Nulle part les fibres-cellules sous-cutanées sont aussi abondantes qu'au scrotum. Elle y forment une couche continue de faisceaux primitifs cylindriques ou un peu polyédriques épais de 0^{mm},1 ou environ. Ils sont disposés par bandes ou nappes entrecroisées en toutes directions; beaucoup marchent isolément, surtout à mesure qu'ils sont situés profondément plus loin du derme. Cette couche a une épaisseur qui égale environ 8 ou 10 fois celle du derme. Ces faisceaux, qui sont couchés immédiatement sous le derme, sont séparés les uns des autres par une épaisseur de tissu cellulaire égale à la moitié de leur propre épaisseur ou environ. Ce tissu interstitiel, riche en fibres élastiques, les écarte de plus en plus à mesure qu'on les suit plus loin de la peau. Là aussi, beaucoup de faisceaux deviennent plus petits que ceux qui sont moins éloignés du derme.

On voit quelquefois une multiplication considérable des fibres musculaires de la peau, de telle sorte, que dans les parties superficielles de certaines tumeurs fibreuses sous-dermiques ou adhérentes à la face profonde du derme, ou situées même dans son épaisseur, il y a parfois une couche de fibres-cellules comparable à celles qu'on observe dans les corps fibreux de l'utérus. Seulement ici, ces couches qui entourent la tumeur proprement dite sont beaucoup plus molles, et les fibres sont disposées de telle manière, que certainement elles doivent se contracter; car la disposition qu'elles présentent est très-analogue à celle qu'on trouve dans les régions où existe normalement du tissu musculaire viscéral. A ce fait se rattache cette particularité, qu'on a signalé des tumeurs qui diminuent de volume sous l'influence d'une piqûre ou d'un choc.

C. *Organes premiers de l'appareil urinaire.* Dès le niveau de l'insertion de la paroi des calices sur le pourtour des papilles du hile rénal, on trouve une mince couche musculeuse, qui devient un peu plus épaisse dans le bassinet et un peu plus encore dans l'uretère, près de la vessie. Cette couche est formée surtout de faisceaux circulaires, ramifiés et anastomosés entre eux, au point de former chez quelques animaux une couche continue simplement réticulée; en dehors se forment des faisceux longitudinaux constituant une véritable couche continue par contiguïté sur certains sujets, mais écartés sur d'autres, et à peu près toujours épars au niveau du bassinet et des calices. Ils se continuent en bas avec les fais-

ceaux de la couche musculeuse du trigone vésical. Près de l'abouchement des uretères dans la vessie on trouve, en outre, en dedans de la couche circulaire, des faisceaux longitudinaux, épars ou contigus, sous forme de véritable couche mince.

Dans la vessie, les faisceaux primitifs sont associés en *faisceaux secondaires* ou colonnettes, qui sont ce qu'en anatomie descriptive on appelle les *fibres musculaires vésicales*. Ces faisceaux secondaires sont disposés sur trois plans et forment ce qu'on appelle les trois couches de la vessie ; mais il est facile de voir que des faisceaux ou des divisions des faisceaux de chaque couche passent dans la couche voisine, et les unissent les uns aux autres d'une manière qui ne s'observe pas dans l'intestin; on voit de plus, que vers le sommet de la vessie, des faisceaux de ces trois couches se prolongent dans le cordon qui représente l'ouraque après la naissance.

Les faisceaux de la couche longitudinale, divisés en antérieurs, postérieurs et latéraux, vont s'insérer par des faisceaux fibreux ou tendineux, les premiers sur la symphyse et le corps du pubis dans les deux sexes; les latéraux vont s'insérer sur l'aponévrose périnéale supérieure chez la femme, sur celle-ci et sur les côtés de la prostate chez l'homme. Les postérieurs vont sur la face postérieure de cette glande et sur le tissu lamineux dense qui unit le col utérin au vagin de la femme. Ce sont eux surtout qui forment la couche musculaire du trigone vésical.

Les faisceaux de la couche moyenne ou circulaire sont plus épais que ceux de la précédente, avec lesquels ils s'anastomosent et s'unissent assez intimement sur les côtés de l'organe. En arrière, ils sont peu distincts de ceux des autres couches, de ceux de la couche suivante surtout. Les faisceaux de la couche profonde, souvent volumineux, anastomosés en plexus, donnent à la face interne de la vessie son aspect réticulé. Beaucoup sont dirigés longitudinalement du sommet de la vessie, de l'ouraque même, vers le col, en s'anastomosant par des branches obliques. Ils se rapprochent les uns des autres vers le col pour se prolonger en partie avec les fibres longitudinales de l'urèthre ; les autres vont gagner les côtés de la face postérieure de la prostate, et l'aponévrose périnéale supérieure, chez la femme. Pettigrew a démontré, en 1867, que, suivies dans toute leur étendue, les fibres musculaires de la vessie affectent une direction spiroïde, formant des 8 de chiffre, dont l'anse supérieure embrasse l'ouraque et l'inférieure le col de la vessie.

Les fibres antérieures ou verticales s'entrecroisent à leur point d'origine, s'entrecroisent également autour de l'ouraque.

Les fibres obliques, antérieures ou latérales, viennent constituer le sphincter de la vessie; ce sphincter, formé par la réunion d'un très-grand nombre d'anses musculaires composant la partie inférieure du 8 de chiffre de chaque anse musculaire, explique comment la partie supérieure, se distendant, comprime la partie inférieure.

Les uretères sont entourés par des fibres spiroïdes à anse supérieure pour entourer l'orifice de ces conduits, et à anse inférieure autour de l'urèthre.

Ce système de fibres, constituant ce qu'on connaît comme fibres du trigone vésical, obéit à la loi qui préside à la disposition des fibres obliques de la vessie, c'est-à-dire forme des anses en 8 de chiffre ; aussi, par la dilatation de l'une, l'autre est tiraillée et serrée, et contribue à fermer les orifices en question. Le sphincter (Sappey) ne forme, en quelque sorte, qu'un seul faisceau d'un blanc bleuâtre, sans cloisons épaisses de tissu lumineux.

Chez l'homme, comme sur la femme, le bord antérieur du sphincter est continué par la couche mince de faisceaux circulaires de l'urèthre.

La couche plus ou moins mince de tissu prostatique préuréthral est, sur certains sujets, réduite à une bande placée près du col vésical, large de 8 à 10 millimètres, laissant à l'état de gouttière la portion de la face antérieure prostatique qui est au delà. Dans tous les cas, elle est toujours séparée de la muqueuse même par une couche purement musculaire qui, près de la vessie, est épaisse de 3 ou 4 millimètres dans l'adulte, et même plus, mais qui devient moitié moindre vers la partie antérieure de la prostate. Les plus profondes de ces fibres lisses sont longitudinales, et les autres sont circulaires, fait bien indiqué par les anatomistes (Sappey, etc.). Le microscope montre qu'il n'y a pas de séparation nette entre ces fibres circulaires et le tissu prostatique préuréthral ; on les suit jusque dans la trame glandulaire, alors même que les culs-de-sac sont distendus par des calculs ; mais en même temps apparaissent là, entre les acini, au milieu du tissu cellulaire de la trame prostatique, des faisceaux musculaires dirigés en tous sens comme dans le reste de la prostate.

Les fibres lisses ci-dessus sont, de plus, doublées extérieurement, si l'on peut ainsi dire, par la couche des faisceaux striés, bien décrite sous les noms de *sphincter externe* (Henle), et de *sphincter prostatique* (Sappey), faisceaux auxquels, sur l'adulte et les vieillards, s'interposent de nombreuses dilatations veineuses, conduisant aux plexus veineux de Santorini.

Du reste, quand la prostate ne s'étend pas en avant de l'urèthre, les couches musculaires restent disposées comme il vient d'être dit, et, par dessus la couche circulaire sphinctérienne, on trouve les faisceaux longitudinaux et obliques venant des fibres vésicales de cet ordre, puis les faisceaux striés sus-indiqués. Ils sont en avant du sphincter et de la couche glanduleuse prostatique, quand elle existe. Du reste, que cette couche prostatique antérieure existe ou non, les fibres-cellules de cette portion de l'urèthre n'offrent, sur les côtés de ce canal, aucune disposition qui les sépare des fibres ayant la même direction, qui entourent la prostate ; les unes et les autres ne forment qu'un seul système anatomique ; si bien qu'au point de vue descriptif, on dit souvent qu'elles se continuent ensemble, ce qui peut être vrai pour celles qui sont circulaires.

En avant, les faisceaux musculaires périprostatiques sont mieux limités, plus distincts, moins fondus avec le tissu cellulaire interacineux qu'en arrière ; ils semblent davantage s'être logés dans des écartements des faisceaux de la couche musculeuse uréthrale. C'est toujours plus ou moins obliquement que ces canaux prostatiques traversent la couche purement musculaire, puis la muqueuse. Sur toute l'étendue du canal circonscrite par le tissu prostatique, les muscles indiqués plus haut n'agissent sur l'urèthre que par l'intermédiaire de cette couche glandulaire.

Le verumontanum et ses freins eux-mêmes ne sont aucunement constitués par des fibres-cellules longitudinales, comme l'indiquent encore quelques auteurs (Sappey, *Anat. descript.*, t. IV, p. 677 ; Cruveilhier et Sée, *Anat.*, t. II, p. 403 et 404), mais bien par un tissu fibreux ayant la même texture que ceux de la trame de la muqueuse, c'est-à-dire dans lequel les fibres élastiques, plus ou moins fines, souvent anastomosées, l'emportent sur les éléments du tissu lamineux. L'espèce de cloison médiane longitudinale, en laquelle la crête uréthrale se prolonge dans le tissu prostatique, sur une profondeur de 3 à 8 millimètres, est constituée de la même manière. Dans la prostate, les fibres-cellules sont dis-

séminées, isolément ou en petits faisceaux à contours mal limités, dans du tissu cellulaire rendu translucide, non coloré par le procédé employé pour la préparation, et assez riche en fibres élastiques. Toutefois, dans cette trame, les fibres-cellules prennent la disposition des faisceaux minces ou de volume moyen ($0^{mm},05$), *bien limités à coupe transversale* d'aspect très-caractéristique, toujours plongés dans ce tissu cellulaire devenu transparent, tant au voisinage des canaux éjaculateurs qu'à la surface extérieure de la glande. Dans toutes ces régions, l'on peut suivre aisément leur trajet et leurs courbures diverses, selon les organes circonscrits.

Les couches musculaires uréthrales, au contraire, sont formées de faisceaux très-nettement limités, assez écartés les uns des autres par du tissu lamineux contenant des fibres élastiques; par suite, ils n'ont pas une forme prismatique, mais cylindroïde à coupe circulaire ou ovalaire. Leur épaisseur varie entre $0^{mm},02$ et $0^{mm},06$ seulement. L'épaisseur de la couche longitudinale varie de 1 à 2 millimètres d'un sujet à l'autre, sans compter les faisceaux de même direction qui croisent perpendiculairement les faisceaux circulaires de la couche externe, un peu plus mince que celle-là.

Aussitôt qu'on passe de la région prostatique à la membraneuse, on voit encore, sous la muqueuse à riche trame élastique, tout autour de celle-ci, la couche longitudinale; on la suit jusqu'au milieu de la portion bulbeuse. Elle se continue seule ensuite, c'est-à-dire sans la circulaire, dans la portion spongieuse proprement dite; là, elle se réduit à l'état de faisceaux isolés, ne formant plus une couche continue sur tout le pourtour de la face adhérente de la muqueuse. Ces faisceaux se terminent et n'existent plus à 1 ou 2 centimètres, et même plus en arrière de la fosse naviculaire, et cette couche ne se continue aucunement jusqu'au méat. Dès le niveau de la partie antérieure du bulbe, la couche musculaire précédente, qui séparait la muqueuse des tissus sous-jacents, laisse le tissu érectile uréthral empiéter, en quelque sorte, sur la muqueuse, et on ne trouve plus de faisceaux de fibres-cellules que dans les trabécules du tissu spongieux.

Dans la portion membraneuse et au commencement de la bulbeuse, la muqueuse, épaisse de $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$, adhère immédiatement à la couche longitudinale de fibres-cellules; d'un sujet à l'autre, celle-ci est épaisse de $0^{mm},5$ à $0^{mm},8$. A la face externe de celle-ci, des faisceaux semblables, mais circulaires, s'entrecroisent avec les premiers; puis, plus en dehors, ils forment la couche circulaire extérieure qui, d'abord épaisse de près d'un millimètre, se réduit de moitié au bout du bulbe, et cesse bientôt d'exister après s'être assez brusquement amincie.

Sur la face externe de la couche circulaire adhèrent, dans la portion membraneuse, les faisceaux striés de la portion du transverse périnéal profond, dite *muscle de Wilson*, et à celui-ci le tissu fibreux de l'aponévrose profonde du périnée. Les coupes montrent que beaucoup de ces faisceaux striés sont circulaires, ceux particulièrement qui avoisinent la couche interne circulaire de fibres-cellules. Les autres sont obliques.

Les deux couches musculaires à fibres lisses se distinguent nettement des tissus prostatiques et autres du voisinage, par le volume considérable de la plupart de leurs faisceaux, alors subdivisés en fascicules plus minces; tous sont de la plus grande netteté, et la plupart à coupe circulaire ou ovalaire, parce que du tissu lamineux transparent les sépare.

Il est important de noter que l'entrecroisement des faisceaux de fibres-cel-

lules longitudinaux sous-muqueux avec les circulaires extérieurs, fait que la séparation entre ces deux couches n'est pas absolue, n'est pas indiquée par une couche de tissu cellulaire intermédiaire. Sur la portion membraneuse du même urèthre, on peut trouver des faisceaux circulaires qui s'avancent jusqu'auprès de la muqueuse, tandis que, à 1 ou 2 millimètres de là, des faisceaux longitudinaux sont voisins des fibres striées, au milieu de fibres circulaires. La délimitation des deux couches est alors difficile (*voy.* Ch. Robin et Cadiat, *Sur la muqueuse de l'urèthre*, etc. In *Journal de l'anat. et de la physiologie*, 1874, p. 54).

On sait que, dans les uretères et les bassinets, la musculeuse est composée de faisceaux souvent anastomosés dans chacune des deux couches qu'ils forment, et qu'ici la couche interne est à fibres longitudinales, tandis qu'elles sont circulaires dans la couche externe. La muqueuse, épaisse de $0^{mm},2$ ou à peu près, sur les organes durcis, adhère immédiatement à la couche longitudinale sans interposition de tissu cellulaire, et son tissu se continue directement avec celui qui est interposé aux faisceaux musculaires. Ces derniers sont de volume assez inégal et cylindriques, parce que le tissu cellulaire les tient écartés les uns des autres, surtout dans les bassinets. La couche circulaire externe est un peu plus épaisse que l'autre; leur épaisseur totale est de $0^{mm},3$ à $0^{mm},5$ d'un sujet à l'autre. Leur muqueuse renferme presqu'autant de fibres élastiques que la vessie. (Cadiat et Robin, *loc. cit.*).

D. *Organes premiers de l'appareil génital.* C'est surtout dans l'appareil génital femelle qu'offrent le plus de développement les organes premiers du système musculaire à fibres-cellules.

Sur les mammifères à utérus bicorne, le tissu de la couche musculeuse offre une épaisseur, une consistance, un aspect analogues à ceux de l'intestin, mais il est pourtant moins pâle, d'un gris rougeâtre plus foncé, et cette teinte rougeâtre devient plus prononcée encore pendant la grossesse. Dans l'état de vacuité chez la femme, cette couche musculeuse, bien plus épaisse que toutes ses analogues, est remarquable par sa coloration grisâtre, sa ténacité, sa résistance à la pression et à la déchirure, sa dureté, qui fait qu'elle crie sous le scapel comme lorsqu'on coupe les disques intervertébraux. Ces caractères sont plus prononcés au niveau du col que dans les parois du corps de l'utérus, surtout chez les femmes qui ont eu des enfants. Pendant la grossesse, sans perdre beaucoup de son épaisseur, cette couche musculaire s'étend au point de déplacer une masse d'eau de 20 à 24 fois plus grande au moment de l'accouchement qu'auparavant. En même temps, elle est devenue graduellement molle, extensible, assez friable, et d'une coloration d'un gris rougeâtre comparable à celle du tissu musculaire du gésier des oiseaux.

Cette augmentation de masse est due surtout à ce que chaque fibre-cellule passe graduellement d'une longueur de $0^{mm},05$ à $0^{mm},08$ sur $0^{mm},05$ de large, à une longueur de $0^{mm},10$ à $0^{mm},50$ sur $0^{mm},01$ à $0^{mm},05$ de large. En même temps, elles deviennent striées en long, finement grenues, etc. (*voy.* ci-dessus, p. 507). Après l'accouchement, elles reviennent graduellement à l'état d'atrophie, ou d'arrêt de développement, de rigidité et d'adhésion, où elles étaient auparavant, en perdant leurs granulations graisseuses et autres, sans s'atrophier complétement ni être remplacées par d'autres, comme on l'a cru.

On peut constater que ce n'est que les unes après les autres que les fibres d'un même faisceau primitif commencent à s'accroître durant les diverses phases de la grossesse, et qu'à la fin de celle-ci, toutes ne se sont pas hypertrophiées au

même degré, les unes restant peu développées, alors que d'autres, dans le même faisceau ou dans d'autres, ont atteint le plus grand accroissement.

Durant cette évolution, les fibres prennent ainsi, temporairement, les caractères de mollesse, etc., qu'elles ont constamment dans l'intérieur de la vessie, etc.; telle est la cause qui fait que le tissu musculaire acquiert graduellement des caractères de consistance, d'extensibilité, etc., analogues à ceux des couches contractiles de ces organes, c'est-à-dire une mollesse et une friabilité plus grandes que celles qu'il offre pendant l'état de vacuité de l'utérus. Telle est la cause du ramollissement du tissu de l'utérus pendant la grossesse. Il n'est donc que relatif, ainsi qu'on le voit, et relatif à la consistance qu'il a pendant l'état de vacuité, mais ce tissu ne devient pas plus mou, en fait, que celui de l'intestin ou autres couches musculeuses formées par les fibres-cellules.

En résumé, les fibres du tissu musculaire de l'utérus offrent, au moment de la naissance, un développement qui n'est guère au-dessous de celui que présentent celles des voies urinaires et intestinales. Seulement, pendant que ces dernières continuent à croître, celles-là subissent un arrêt de développement, chez la femme, jusqu'à ce que survienne une grossesse ou une cause accidentelle d'accroissement de l'utérus, pour revenir ensuite à ce premier état quand ces causes disparaissent. Une succession de faits semblables peut être constatée, comme nous le verrons, sur les fibres-cellules de la mamelle de la femme et des divers mammifères, lorsqu'on les compare avant, pendant et après la lactation.

Les faisceaux musculaires utérins sont volumineux, c'est-à-dire épais ou larges d'un dixième de millimètre et plus. Leur coupe montre qu'ils sont, soit cylindriques, soit cylindroïdes, plus ou moins déprimés en ruban épais. Ils sont presque tous bifurqués à des intervalles peu considérables et anastomosés en réseau d'espace en espace dans chaque couche du corps et du col. De plus, des faisceaux entiers et des branches de subdivision passent d'une couche dans l'autre, et rendent ainsi ces dernières anatomiquement et physiologiquement solidaires. Ce fait s'observe, du reste, aussi dans la vessie, mais non dans l'intestin. Il suit de là que chacun de ces faisceaux ne peut être suivi anatomiquement, à proprement parler, que sur une longueur de quelques millimètres, ou seulement de quelques dixièmes de millimètre, car bientôt il s'infléchit pour se joindre à un autre faisceau en entier ou par une bifurcation. De plus, les coupes, soit d'utérus gravide, soit après l'accouchement, soit à l'état de vacuité, montrent que leur trajet est presque partout onduleux, ou infléchi en courbe plus ou moins prononcée, autour d'autres fascicules, des vaisseaux sanguins ou des trompes. De ces inflexions et dispositions anastomotiques, et de la superposition des faisceaux sur plusieurs plans en directions diverses avec entrecroisements, il résulte que les séparations de ce tissu ont un aspect remarquable qu'on ne retrouve pas dans d'autres organes.

Il n'est pas difficile de distinguer sur les coupes le tissu musculaire de l'utérus gravide de celui qui est pris sur des utérus de femmes n'ayant pas eu d'enfants. Dans ce dernier cas, les faisceaux sont plus petits, moins transparents, à noyaux plus courts et plus étroits, notablement plus voisins les uns des autres. En outre, les vaisseaux sanguins sont manifestement plus petits, et la couche de tissu cellulaire transparent qui entoure leur paroi propre foncée est très-sensiblement moins épaisse.

On peut dire, sans exagération, qu'il n'y a pas d'autre tissu cellulaire dans

l'utérus que celui qui accompagne ses vaisseaux artériels et veineux. Ses capillaires proprement dits sont, en effet, directement contigus aux faisceaux musculaires, et ceux-ci restent immédiatement contigus les uns aux autres partout où il n'y a pas des conduits sanguins entre eux. Nulle part, ce tissu cellulaire ne forme des cloisons intermusculaires comme celles qui existent dans les tuniques intestinales et vésicales, où presque partout, du reste, elles sont fort minces, à l'exception des portions que parcourent les vaisseaux toujours accompagnés par ce tissu. Dans l'utérus, en particulier, l'abondance du tissu cellulaire est proportionnelle au volume des artères et des veines. Ce tissu est formé de noyaux libres et de cellules fusiformes, dont certaines donnent des prolongements fibrillaires ou fibres lamineuses.

Ce tissu cellulaire périvasculaire est disposé en couches ou en nappes plus ou moins larges, minces, et n'étant nullement accompagnées par des fibres élastiques en spirales ou autres. En même temps, entre ces corps fusiformes et ces fibres lamineuses il y a une certaine quantité de substance amorphe, hyaline, finement granuleuse, qu'on n'observe pas dans les autres portions du tissu musculaire, et qui, non plus que les fibres élastiques, ne se trouve entre les faisceaux musculaires mêmes. Cette substance amorphe augmente de quantité pendant la grossesse, et devient beaucoup plus molle, tandis qu'elle diminue de quantité et augmente de consistance lorsque se produit le retrait de l'utérus.

Les faisceaux musculaires, dans l'utérus, sont groupés en trois couches. La plus *interne* ou *profonde* est la plus mince. Elle se compose de faisceaux disposés en couches circulaires autour des orifices internes des trompes. Au niveau de la jonction du corps et du col, ils forment aussi une nappe circulaire qui se continue, mais avec discontinuité, à la face interne de la cavité des corps, tandis que ses faisceaux deviennent longitudinaux à la face interne de la cavité du col.

La couche moyenne est la plus épaisse. Elle forme au moins les deux tiers de la paroi musculeuse utérine. Dans le corps et dans le col, ses faisceaux primitifs et secondaires sont ramifiés et anastomosés si souvent dans chaque sens, qu'ils forment une couche réticulée continue, dans laquelle la direction des uns par rapport aux autres change dès qu'on les a suivis sur une longueur de quelques millimètres.

La *couche superficielle* est celle dans laquelle on trouve les fibres-cellules plus grandes. Elle se compose : 1° d'une nappe antéro-postérieure plus ou moins large placée sur la ligne médiane du corps seulement ; 2° de nappes de faisceaux transverses propres aussi au corps seulement, et distinguées en antérieures, postérieures et supérieures, qui s'entrecroisent, sur la ligne médiane, avec celles du côté opposé, pour se diriger vers les côtés de l'utérus et vers les organes insérés sur ses angles; 3° de faisceaux obliquement circulaires se croisant aussi sur la ligne médiane, et propres au col.

De ces derniers faisceaux plusieurs se prolongent dans les *ligaments utéro-sacrés* pour s'insérer sur les troisième et quatrième vertèbres sacrées, et pour se joindre à quelques-uns de ceux du rectum dans les ligaments recto-utérins. On peut voir aussi les plus inférieurs de ces faisceaux se continuer en quelque sorte avec la couche, relativement assez épaisse, surtout pendant la grossesse, de faisceaux principalement circulaires qui se trouve sous la muqueuse du vagin, dans toute son étendue. Des nappes de faisceaux du corps se détachent ceux de ces derniers, qui s'étalent dans l'épaisseur des ligaments larges, contre ses feuillets séreux, et qui, vus d'abord par Papenheim sur le chat, le lapin et le cobaye (*Ar-*

chives de Müller, 1840), ont surtout été bien décrits, en 1855 et 1858, par M. Rouget, vont rejoindre le ligament rond, l'ovaire et son ligament, la trompe et son pavillon surtout, et en partie aussi s'insérer sur la symphyse sacro-iliaque. Des nappes de faisceaux transverses se détachent ceux qui vont former le ligament rond qu'on suit, dans le canal inguinal, jusqu'à l'épine du pubis et dans la grande lèvre correspondante. Un *muscle crémaster* rudimentaire, à faisceaux striés, formé de deux bandes insérées sur l'épine du pubis et sur l'arcade de Fallope, remonte contre la partie intra-inguinale du ligament rond, et se termine à peu près vers le milieu de sa partie intra-abdominale. D'autres des faisceaux précédents de l'utérus concourent à former le ligament de l'ovaire.

Pour la trompe, la muqueuse et la musculeuse sont en fait ses seules tuniques ; car le tissu cellulaire abondant qui sépare celle-ci du péritoine n'offre pas ici les caractères d'une paroi propre.

La tunique musculeuse est formée de fibres offrant deux directions. Celles qui sont circulaires forment une couche, épaisse en général de $0^{mm},2$, qui a seule des caractères constants depuis l'utérus jusqu'au pavillon.

La couche de fibres circulaires est formée de faisceaux que nulle fibre élastique n'accompagne. Leur direction est facile à suivre, même sur les trompes prises hors de l'état de grossesse, bien qu'alors ils soient plus petits ainsi que les fibres-cellules et leurs noyaux. Quelques faisceaux longitudinaux, en nombre variable d'un sujet à l'autre, croisent les précédents et sont inclus entre eux sans former une couche distincte. D'assez nombreux capillaires passent entre ces faisceaux et se rendent à la muqueuse.

C'est cette couche qui, avec la muqueuse, forme essentiellement la trompe qu'on dissèque sous forme de cordon creux, gris, opaque, durant l'état de vacuité de l'utérus, et soit blanc jaunâtre, soit rougeâtre, pendant la grossesse et l'état puerpéral. On suit ce cordon avec tous ces caractères, en le disséquant, au travers des parois de l'utérus, ainsi que je l'ai indiqué depuis longtemps, mais en méconnaissant l'existence des fibres-cellules dans sa paroi. (Ch. Robin dans G. Richard, *Anatomie des trompes de l'utérus chez la femme*. Paris, thèse n° 100, 1851, in-4, p. 40, avec 2 planches).

L'isolement par la dissection est surtout facile chez les femmes mortes en couches où la couleur et la consistance de l'oviducte diffèrent tout à fait de celle de la musculeuse utérine.

Il importe de spécifier que les faisceaux de fibres longitudinales signalés ci-dessus, rassemblés les uns contre les autres avec interposition d'un peu de tissu cellulaire, accompagnent seuls la muqueuse dans le trajet intra-utérin de la trompe, car la couche circulaire cesse absolument d'exister au niveau du point où ce conduit pénètre dans la paroi utérine.

Ces faisceaux longitudinaux sont accolés à des faisceaux utérins qui les croisent en diverses directions, mais qui ne sont pas circulaires. Les fibres circulaires indiquées plus haut ne se voient, je le répète, qu'au point où la trompe se dégage de la paroi utérine. Les coupes le prouvent nettement.

Ces mêmes coupes montrent bien en dehors de la couche circulaire de fibres-cellules des faisceaux longitudinaux épars qui se détachent réellement de la surface de la musculeuse utérine. Mais ces faisceaux, presque tous très-minces ($0^{mm},02$ à $0^{mm},04$) sont écartés les uns des autres par du tissu cellulaire et par des vaisseaux d'autant plus nombreux et plus larges qu'on s'avance davantage vers le pavillon.

A mesure qu'on s'éloigne plus de l'utérus, ces faisceaux longitudinaux abandonnent la couche circulaire pour se porter par bandes ou nappes dans le tissu cellulaire, près de la face profonde de la séreuse péritonéale où ils se distribuent, ainsi que l'ont décrit Rouget et autres. Ils augmentent réellement de nombre à mesure qu'on s'écarte de l'utérus.

Dans le tissu cellulaire que traversent ces faisceaux et les conduits principalement veineux qui passent entre eux, on voit aussi la coupe de nombreux faisceaux nerveux, principalement composés de fibres Remak, et dont quelques-uns seulement contiennent un ou plusieurs tubes minces proprement dits.

Rappelons que les fibres-cellules sont d'autant plus granuleuses qu'elles sont plus voisines de la face interne de l'utérus, et là ces granulations sont d'autant plus abondantes qu'on se rapproche davantage de la portion où s'insère le placenta, que cette insertion ait lieu sur le col, sur le fond ou sur une des faces de l'utérus. Ce dépôt de granulations graisseuses a été considéré comme indiquant une atrophie qui devait avoir lieu dans ces fibres, de telle manière que, en même temps que la graisse se serait résorbée, la substance propre des fibres se serait aussi résorbée, et que c'est par une nouvelle génération de fibres musculaires que se serait reconstitué l'utérus après l'accouchement.

Cette hypothèse est contraire à l'observation, et elle est contredite par ce seul fait que, à quelque phase que ce soit de la grossesse, ou même après la grossesse, on trouve toujours que dans la portion de l'utérus qui est sous-jacente au péritoine, sur une épaisseur d'un demi-centimètre environ, ces fibres sont complétement dépourvues de granulations graisseuses. Ce n'est qu'à partir du milieu de l'épaisseur de la paroi musculaire qu'on commence à trouver des granulations graisseuses, qui augmentent au fur et à mesure qu'on approche davantage de la muqueuse.

L'augmentation d'épaisseur des parois musculaires est due non-seulement à cette augmentation de volume des fibres musculaires individuellement, mais aussi à la dilatation des vaisseaux, à l'augmentation d'épaisseur des parois artérielles, lesquelles subissent des modifications graduelles analogues à celles que subit la paroi contractile. Quant aux veines, elles se dilatent sans changer de texture ; elles restent adhérentes au tissu lamineux voisin, de manière à prendre l'apparence de sinus. Dans ces veines, la couche à fibres circulaires est presque nulle, la veine est représentée presque exclusivement par la couche à fibres longitudinales qui est ici la plus épaisse, tandis qu'elle est la plus mince dans les autres, par rapport à la couche circulaire, du moins.

Les changements de coloration que présente la paroi musculaire de l'utérus sont dus essentiellement au passage à l'état finement granuleux que présentent les fibres musculaires pendant l'évolution du fœtus. Au lieu d'être complétement homogènes, elles deviennent finement grenues ; puis, vers la face interne de l'utérus, s'ajoutent des granulations graisseuses. Les granulations qui nous paraissent grisâtres sous le microscope ont au contraire une coloration rosée lorsqu'elles sont vues à l'aide de la lumière réfléchie. C'est ce qui fait que les parois musculaires de l'utérus tendent à prendre une teinte légèrement rougeâtre.

En faisant des coupes soit de l'utérus, soit de l'ovaire chez les femmes âgées, on trouve entre les faisceaux secondaires d'organes qui paraissent complétement normaux, des corps fibreux microscopiques qui ont $0^{mm},1$, et quelquefois moins, de diamètre. On voit aussi dans la prostate de ces tumeurs dont l'élément fondamental est représenté par des fibres-cellules, et non pas par du tissu fibreux,

ainsi que la dénomination de *corps fibreux* semblerait l'indiquer. Ces fibres-cellules sont disposées en faisceaux ; seulement, ces faisceaux de génération nouvelle sont disposés concentriquement, accompagnés d'une certaine quantité de fibres lamineuses disposées en nappes, et surtout d'une quantité considérable de matière amorphe, plus ou moins granuleuse d'un corps fibreux à l'autre. La vascularité de ces corps est presque nulle, comparativement à la vascularité du tissu musculaire normal voisin. Cependant, il y pénètre toujours des capillaires en très-petite quantité. Lorsque ces corps atteignent un certain volume, leur partie centrale change de coloration ; elle devient ou blanchâtre ou jaunâtre; souvent même elle prend un aspect *phymatoïde*, c'est-à-dire qu'elle est jaunâtre et friable ; elle peut même passer à l'état de ramollissement complet. J'en ai vu qui renfermaient vers leur centre une cavité pleine de liquide tenant en suspension des fibres-cellules libres, des noyaux, des granules graisseux et autres. Ces modifications successives de coloration sont dues à la disparition complète de la vascularité du centre vers la périphérie. En même temps s'observe un dépôt de granulations de plus en plus abondantes qui amènent la destruction de la plupart des fibres musculaires. De sorte que, sur les tumeurs un peu grosses, il y a d'autant moins de fibres musculaires qu'on se rapproche davantage du centre de la tumeur. Vers le centre, l'altération peut aller au point que les granulations graisseuses deviennent l'élément prédominant, et comme ces granulations sont constituées par une substance grasse demi-liquide, il en résulte un changement de consistance de ce centre qui devient moins dense que la périphérie. Quelquefois cette modification peut aller jusqu'au ramollissement et à la fluidification complète de cette portion du tissu. On trouve dans ce liquide des granules graisseux qui lui donnent souvent l'aspect purulent, bien qu'il ne renferme pas de leucocytes.

Dans les *organes génitaux mâles*, il faut signaler en premier lieu les faisceaux musculaires à fibres lisses qui, accompagnés de tissu lamineux et de fibres élastiques, partent de la jonction de l'épididyme au testicule, pour venir, sous forme d'un assez large ruban gris jaunâtre, contourner la tunique vaginale à laquelle ils adhèrent. On les voit déjà contre la face externe du péritoine, lorsque, pendant sa descente, le testicule va s'engager dans le canal inguinal. Ils correspondent aux faisceaux qui, chez la femme, s'étendent du ligament rond au pavillon de la trompe.

Dès le niveau de l'abouchement des vésicules séminales dans le canal du sperme, le canal déférent se distingue non-seulement par sa plus grande largeur, mais encore par une augmentation d'épaisseur de la couche des fibres-cellules longitudinales qui du canal éjaculateur se continuent sur le déférent. Toutefois cette couche reste toujours relativement peu épaisse. Ce qu'il y a de plus frappant dès le point indiqué ci-dessus, c'est l'apparition à la face interne de ces fibres longitudinales de l'épaisse couche de fibres-cellules circulaires qui concourt plus que les autres à donner au canal déférent sa dureté. Plus loin, au niveau ou même seulement au bout de la dilatation que présentent les canaux déférents le long des vésicules séminales, apparaît la troisième couche, ou couche interne, des fibres-cellules longitudinales ; elle n'est pas plus épaisse que l'externe, mais sa présence donne plus d'épaisseur encore aux parois du canal qu'il n'en avait jusque-là.

Le canal déférent se trouve alors formé d'une musculeuse composée de trois couches immédiatement appliquées l'une contre l'autre, sans interposition de

tissu cellulaire, mais on ne peut plus distinctes par la direction absolument opposée de leurs fibres.

C'est à la face interne de cette triple couche de fibres-cellules, et lui adhérant intimement, que se trouve la *tunique propre* ou élastique du canal déférent, épaisse de 0mm,1 à 0mm,2, qui fait suite à celle des éjaculateurs, ou réciproquement.

Les couches contractiles des canaux déférents sont : 1° la musculeuse longitudinale interne, aussi épaisse que la précédente ; 2° la musculeuse à fibres circulaires, du double plus épaisse ; 3° la musculeuse externe à fibres longitudinales, moitié moins épaisse (0mm,10 à 0mm,15).

L'absence de tissu cellulaire d'interposition entre ces trois couches est, avec la contiguïté immédiate ou presque immédiate des fibres-cellules, la cause de la dureté du canal déférent, dont les parties constituantes ne glissent pas l'une sur l'autre sous l'influence de la pression, contrairement à ce que l'on voit dans la plupart des autres conduits.

L'épaisseur de toute la membrane musculeuse du canal déférent est de 0mm,6 à 0mm,7 ; vers le milieu de sa longueur. Sa couche interne, formée de fibres longitudinales, a l'épaisseur de la tunique élastique propre, c'est-à-dire entre 0mm,1 et 0mm,2. La couche circulaire a une épaisseur double, tandis que la couche externe, qui est longitudinale comme la première, n'a que 0mm,1. Cette dernière couche, ainsi que nous l'avons vu, commence sur les canaux éjaculateurs ; d'abord plus mince qu'il ne vient d'être dit, elle conserve l'épaisseur ci-indiquée dans toute l'étendue du canal déférent. La couche circulaire sous-jacente a depuis son origine jusqu'au bout des vésicules séminales, et même plus haut, une épaisseur qui est presque le double de celle qu'elle offre au delà jusqu'à l'épididyme. La couche interne longitudinale, qui ne commence que vers le point où finit la dilatation des canaux déférents, au-dessus du fond des vésicules, est d'abord représentée par des faisceaux non contigus, devenant de plus en plus larges et finissant par se toucher de manière à former une couche continue, dont l'épaisseur devient promptement ce que nous avons dit plus haut. Du reste, la couche longitudinale externe est aussi, vers le niveau des vésicules, formée de faisceaux épars ou de lames ne circonscrivant d'abord que partiellement la couche moyenne du conduit.

Toutes ces couches sont remarquables par l'intime juxtaposition des fibres-cellules qui les composent, avec interposition pourtant çà et là de quelques fibres lamineuses. La couche longitudinale externe seule est sur quelques points de son étendue subdivisée en faisceaux primitifs de quelques centièmes de millimètre d'épaisseur, polyédriques, réguliers, par de très-minces cloisons de tissu cellulaire.

Quant aux deux autres couches, elles ne présentent en quelque sorte chacune qu'un seul faisceau primitif, circulaire pour la moyenne, longitudinal pour l'interne, tellement la juxtaposition de leurs fibres-cellules est uniforme. Toutefois il importe de noter que les coupes, celles surtout qui sont pratiquées suivant la longueur du canal, montrent qu'à leur surface de juxtaposition sur toute leur longueur ces fibres se séparent en minces faisceaux primitifs qui s'enchevêtrent, ceux d'une couche avec ceux de la contiguë, en empiétant ainsi en quelque sorte l'une sur l'autre, et établissant entre elles l'intime adhésion, sans glissement possible, dont il a été question déjà. La couche moyenne particulièrement offre cette disposition, avec anastomoses réticulées fréquentes de ses faisceaux.

Dans les parois des vésicules séminales on retrouve la muqueuse, la couche élastique propre, mais non la couche interne de fibres-cellules longitudinales, tandis que la couche musculeuse circulaire et la longitudinale externe existent, constituées comme il vient d'être dit, sauf des différences d'épaisseur.

Cruveilhier et Sée (*Anat. descript.*, 4e édit., 1865, t. II, p. 405) ont figuré, sans le décrire, un *faisceau de fibres lisses qui du fond de l'utérus mâle se dirige en haut et en arrière*, ainsi qu'ils l'indiquent dans l'explication de la figure, qui ne représente que la coupe transversale de ce faisceau.

Du milieu de la longueur de l'utérus mâle, et plus près encore parfois de son orifice, mais non de son fond, part, en effet, un faisceau musculaire qui se porte en arrière et en haut, s'élargit transversalement, s'étend au delà de la prostate pour s'insérer, en s'épanouissant, sur le côté interne de chacune des vésicules séminales.

Ce faisceau est étendu le long de la face supérieure ou uréthrale de l'utérus mâle, puis au delà, au-dessus des deux canaux déférents sur la ligne médiane, et il s'étale ou se sépare en deux au niveau des vésicules pour s'insérer sur une grande partie du côté interne de ces réservoirs. Il est inclus dans le système de tissu élastique qui entoure les canaux éjaculateurs et l'utérus mâle. Une mince couche de ce tissu élastique enveloppant le sépare du tissu prostatique dans toute l'étendue de sa face supérieure tournée du côté de l'urèthre.

A son origine, près du col de l'utérus mâle, sa largeur est de 0mm,2 à 0mm,5; d'un sujet à l'autre, elle est de 2 millimètres environ à 5 millimètres au niveau du fond de l'utérus mâle, et il s'élargit davantage encore vers les vésicules séminales. Son épaisseur est un peu moindre et sa coupe transversale est toujours ovalaire. Il est formé lui-même d'un certain nombre de petits faisceaux primitifs que séparent de très-minces cloisons de tissu cellulaire.

Au-dessus du fond de l'utérus mâle, en remontant vers les vésicules, il est appliqué contre l'ensemble des vaisseaux interposés aux deux canaux déférents et qui viennent de l'utérus mâle. Quand ce dernier manque, ce faisceau n'existe pas moins, sur les nouveau-nés comme chez l'adulte. Il s'insère toujours sur le système élastique enveloppant les canaux déférents à quelques millimètres de la base du *verumontanum*, et englobé dans le tissu élastique qui s'interpose à ces conduits, il gagne les vésicules séminales, au-dessus de ces derniers. Il est, dans ce cas, près de moitié plus mince que lorsqu'existe l'utérus mâle, et sa coupe toujours ovalaire montre que le sens de la plus grande largeur n'est pas transversal, mais au contraire vertical, comme s'il tendait à s'interposer aux deux éjaculateurs. Et de fait, son bord antérieur s'intercale toujours entre ces deux conduits.

L'aspect du tissu de cet organe musculaire est très-exactement le même que celui des autres faisceaux secondaires de volume analogue de la vessie, etc. (*voy.* Cadiat et Ch. Robin, *Sur la constitution de l'utérus mâle*, etc. In *Journ. d'anat. et de phys.*, 1875, p. 105 et suiv.).

E. *Organes premiers de l'appareil respiratoire.* Cet appareil est des plus pauvres en fibres-cellules. Elles sont disposées en petits faisceaux transverses insérés sur le bord des cerceaux cartilagineux de la trachée et des grosses bronches. Ils peuvent être suivis jusqu'aux dernières bronches pourvues de nodules cartilagineux, mais non au delà. C'est à ces fibres que sont dus les phénomènes de contraction qu'on obtient en soumettant le poumon entier ou l'un de ses lobes à l'influence de l'électricité [*voy.* MUQUEUX (Système), p. 449].

F. *Dans le système vasculaire*, les fibres-cellules sont très-répandues, et c'est à Kölliker qu'on en doit la première étude exacte et complète. Elles ne sont pourtant disposées en faisceaux primitifs que dans les grosses veines et dans les artères de moyen volume. Là même, beaucoup sont réunies en petit nombre, sous forme de nappes minces et étroites. C'est en nappes ou couches minces circulaires de ce genre, non fasciculées, qu'elles sont disposées dans les artérioles, les veinules et les capillaires qui en possèdent. Il en est encore de même dans les lymphatiques (*voy.* LYMPHATIQUE). Dans ces divers conduits jusqu'aux artères de moyen calibre, les fibres-cellules sont fusiformes, étroites, plus ou moins longues, souvent assez courtes (*voy.* p. 506).

G. *Organes premiers musculaires à fibres-cellules des parenchymes glandulaires.* Beaucoup de follicules glandulaires et les acini de toutes les glandes en grappe, sans exception, présentent dans leur trame, immédiatement contre les culs-de-sac, une couche de fibres-cellules disposées en nappes sur deux à quatre rangées environ plutôt qu'en faisceaux.

On les suit le long des conduits excréteurs particuliers de chaque *acinus*, et, arrivées aux conduits excréteurs principaux, ces nappes se séparent en faisceaux aplatis ramifiés et anastomosés pour disparaître et se trouver remplacés par des fibres élastiques et des fibres lamineuses en proportions variables et à texture plus ou moins serrée d'une glande à l'autre.

Pour les fibres musculaires des conduits excréteurs, *voy.* MUQUEUX (Système), p. 459 (*voy.* aussi Ch. Robin, *Sur la constitution des conduits excréteurs.* In *Journal d'anat. et de physiol.*, 1875, p. 432).

H. *Organes premiers du tissu musculaire à fibres-cellules des organes des sens.* Chez l'homme, la distribution de ce tissu musculaire ne mérite une mention spéciale que dans l'appareil de la vision. Certains de ces organes premiers sont extra-oculaires, les autres sont intra-oculaires. Les premiers forment des groupes ou rubans de faisceaux primitifs, qui se trouvent dans l'*aponévrose orbitaire* et dans ses dépendances palpébrales, ainsi que l'ont fait voir H. Müller, Turner et M. Sappey. D'après ce dernier anatomiste, ces groupes sont au nombre de cinq chez l'homme. Ils tendent, d'une manière générale, à comprimer les parties molles enveloppées par l'aponévrose orbitaire, et, par suite, à pousser le globe de l'œil en avant, en sens inverse de ce que sont les muscles droits de l'œil.

Les fibres-cellules intra-oculaires sont, en premier lieu, le sphincter et les faisceaux dilatateurs radiés de la pupille. Le sphincter ne forme, en quelque sorte, qu'un seul gros faisceau circulaire, de la grande circonférence duquel s'irradient les faisceaux dilatateurs qui vont s'insérer sur la sclérotique. Ils sont formés de fibres pâles, étroites, courtes, intriquées par leurs extrémités et très-adhérentes ensemble, ce qui rend leur isolement difficile.

Quant au *muscle ciliaire* de Brücke (*cercle ciliaire*), il est constitué de fibres étroites, minces, allongées, intriquées par leurs extrémités, offrant, d'une partie à l'autre de l'organe, une direction différente, sans pourtant être disposées en faisceaux primitifs distincts et isolables, comme dans les couches intestinales et autres.

Chez les myopes, le muscle ciliaire tout entier est composé de fibres musculaires dirigées d'abord parallèlement à la surface scléroticale, dans les directions méridiennes de l'œil, puis se recourbant de plus en plus en forme d'axe, et s'anastomosant entre elles au fur et à mesure qu'elles se rapprochent de la face interne du muscle. Quant aux fibres circulaires, elles sont très-peu nombreuses.

Sur la section horizontale des yeux hypermétropes, comparée à la section correspondante des yeux des myopes, l'on peut voir au premier abord une grande différence. Tandis que chez les myopes le muscle est plus épais et plus reporté en arrière qu'en avant, chez l'hypermétrope, au contraire, il est sensiblement plus mince et porté en avant, sa partie antérieure semble développée aux dépens de la postérieure. Cette différence n'est pas produite par l'arrangement et la disposition des procès ciliaires, mais bien par la structure particulière du muscle lui-même; car ici ce sont les fibres circulaires qui sont les plus nombreuses.

Examiné sur une coupe méridienne, plus du tiers de la partie antérieure du muscle ciliaire des hypermétropes est formé par des fibres circulaires perpendiculairement coupées. Elles sont groupées là en faisceaux isolés, très-rapprochés les uns des autres, qui ne commencent à s'anastomoser avec les fibres longitudinales que vers la partie postérieure. En outre, la surface interne tout entière est aussi formée de fibres circulaires, coupées transversalement. Dans ce triangle postérieur, beaucoup plus petit que chez l'emmétrope, se trouvent les fibres longitudinales. On peut observer, en outre, le développement considérable des fibres musculaires circulaires comparativement aux longitudinales. Ainsi, chez l'hypermétrope, l'épaisseur du muscle est sensiblement moindre que chez l'emmétrope, tandis qu'au contraire chez le myope, cette épaisseur augmente beaucoup en dehors et en arrière. Quant à la longueur, chez l'emmétrope elle est plus grande que chez l'hypermétrope et moindre que sur le myope.

Les fibres longitudinales s'insèrent sur la portion de la sclérotique qui limite en arrière le plexus veineux de Schlemm (*voy.* Ivanoff, *Journ. d'anat. et de phys.* Paris, 1870, p. 114).

Pour la physiologie des muscles à fibres-cellules, *voy.* p. 515 et ci-après (p. 650) la partie physiologique de cet article.

DEUXIÈME SECTION. DES ÉLÉMENTS, DU TISSU ET DU SYSTÈME MUSCULAIRE DE LA VIE ANIMALE OU A FIBRES STRIÉES. I. *Éléments musculaires de la vie animale ou fibrilles musculaires.* Synonymie : *Intimæ fibræ carneæ* (Leeuwenhoeck). *Fils charnus primitifs* (Fontana). *Fibres primitives des muscles* (R. Wagner, dans Burdach, *Physiologie*, trad. franç. Paris, 1837, in-8°, t. VII, p. 292-295). *Fibrilles primitives* (Kölliker, 1850, et autres auteurs). *Filaments noduleux des fibres musculaires* (Turpin, *Acad. des sciences*, 1832; *Archiv. gén. de méd.* Paris, 1832, in-8°, t. XXVIII, p. 147). *Voy.* ci-après la synonymie des *faisceaux primitifs*.

Les éléments musculaires de la vie animale sont des fibrilles tellement petites, que leur épaisseur ne dépasse pas 1 millième de millimètre, de structure homogène, mais offrant des alternatives de coloration foncée et de coloration claire, chacune de grandeur égale à la longueur même de la fibrille; elles sont disposées régulièrement, l'une à côté de l'autre, en faisceaux qui, de cette alternative de colorations diverses, tirent leur aspect strié en travers.

Les caractères propres à ces fibrilles, aussi bien que ceux des faisceaux striés qu'elles forment, ne sauraient être bien déterminés sans la connaissance de leur origine embryonnaire. C'est donc par cette étude qu'il importe de commencer leur histoire organique. La nature de cet article ne permet pas de discuter toutes les interprétations qui ont été données des aspects sous lesquels se présentent celles des cellules du mésoderme, groupées en vertèbres primitives, qui deviennent l'origine des faisceaux striés. Notons cependant que ces derniers ne dérivent pas d'une fusion des cellules blastodermiques en une masse blastématique

ou protoplasmatique nucléée, comme je l'avais cru autrefois (*Journal l'Institut*, 1848, in-4°, p. 214, et *Compt. rend. et mém. de la Soc. de biologie*, 1854, p. 202), et comme l'admettent encore quelques physiologistes (*voy.* Frédéricq, *Génération du tissu musculaire*. Bruxelles, 1875, p. 75 et 85). Chaque faisceau strié primitif ne représente pas non plus une seule cellule, soit considérablement allongée, soit divisée continûment, mais incomplétement, à mesure qu'elle s'allongerait pour former un cylindre variqueux dont le contenu aurait formé les fibrilles contractiles et la paroi le myolemme, contrairement à ce qu'ont successivement soutenu Prévost et Lebert (1845), puis Remak et Kölliker; en un mot, chaque faisceau strié représente le dérivé d'un groupe, ou mieux une série *multicellulaire* et non une provenance *unicellulaire*.

Valentin, puis Schwann, suivis par beaucoup d'autres, ont les premiers soutenu et réellement mis en évidence ce fait. Seulement, contrairement à ce qu'après Schwann j'avais cru voir (*loc. cit.*, 1854), c'est après la génération du faisceau fibrillaire, et sans intervention de parois cellulaires antécédentes, que naît le myolemme, mais non avant.

Les cellules dérivant généalogiquement par segmentation successives de la substance vitelline, se groupent de chaque côté du névraxe et de la notocorde pour former les vertèbres primordiales (*lames latérales*). Mais dès l'origine, ces cellules sont plus petites, plus sphéroïdales, moins polyédriques ou moins aplaties que celles de la notocorde. Bien que sur les batraciens elles soient aussi riches en granules vitellins que les cellules de la notocorde, elles s'en distinguent en ce qu'elles sont plus petites d'un tiers au moins, plus sphéroïdales, moins pourvues de granules mélaniques. Elles sont, en outre, bien plus petites et plus pauvres en granules pigmentaires que les cellules noires qui, sur une rangée unique, forment la couche superficielle ou épithéliale externe de l'embryon, sous laquelle sont immédiatement placées les précédentes. Dès l'origine de leur groupement, ces cellules se disposent en *masses vertébrales primordiales* (*masses interapophysaires* ou *chevrons*), que séparent des intersections un peu obliques, formées d'une substance hyaline, plus tenace que celle des cellules dès son apparition; plus tard, on la voit, sur les poissons et les batraciens, par exemple, remplacée par le cartilage des apophyses ou arêtes, soit transverses, soit épineuses, ou simplement par des cloisons fibro-tendineuses, comme dans la queue des têtards. Il importe de noter, dès à présent, que, pendant les quelques jours ou les quelques semaines qui, d'une espèce animale à l'autre, s'écoulent entre l'époque de l'apparition de cette substance amorphe et celle de son remplacement par les tendons ou par les cartilages dont il vient d'être parlé, elle est complétement dépourvue de noyaux et de cellules.

Là sont, comme l'a dit Schwann, plusieurs cellules qui se soudent bout à bout pour composer chaque faisceau. La forme allongée, un peu effilée à chaque extrémité, des cellules qui se soudent rend ce fait très-évident sur les mammifères et les oiseaux. Il est encore plus net dans les masses ou chevrons musculaires rachidiens des têtards et des poissons. Là, chaque faisceau strié, allant d'une intersection hyaline à l'autre et juxtaposé à ses voisins, est d'abord représenté par quatre ou cinq cellules sphériques superposées; rien de plus net que cette superposition de plusieurs cellules sur une même ligne allant de l'une à l'autre des intersections. Au début, ces cellules se séparent aussi facilement les unes des autres que de la notocorde qu'elles touchent ou que de leurs intersections. Un jour ou deux plus tard, dans les rangées de quatre à cinq cellules chacune, celles-ci sont

devenues un peu ovoïdes ; de plus, elles sont adhérentes par leurs bouts, de manière à former un cylindre qui ne se sépare aisément que des cylindres voisins ; car les cellules qui terminent ce cylindre adhèrent à la gaîne de la notocorde ou à l'intersection intervertébrale qu'elles touchent, autant qu'aux cellules tenant à leur pôle opposé.

Pourtant à cette époque l'ammoniaque qui gonfle ces cellules pendant quelques minutes avant de les dissoudre, leur rend leur forme sphérique et permet de les isoler encore. Le jour suivant ou environ, les cellules sont soudées de manière à former un cylindre granuleux, un peu aminci aux deux bouts, dans lequel l'existence des cellules n'est plus indiquée que par le nombre des noyaux qui se dessinent en clair suivant son axe longitudinal. Sur quelques-uns d'entre eux, chez les poissons et les urodèles particulièrement, on voit quelques faisceaux dans lesquels, comme sur les oiseaux et les mammifères, un rétrécissement, qui rend le faisceau originel variqueux, existe dans les intervalles qui séparent ces noyaux, et ce n'est que plus tard, après le développement de la substance fibrillaire striée, que le faisceau devient soit polyédrique, soit cylindrique.

Cette disposition variqueuse originelle des faisceaux est surtout très-prononcée dans les faisceaux musculaires naissant beaucoup plus tard sur les côtés des cartilages hyoïdiens des têtards, par soudure de cellules bien moins granuleuses que celles dont les muscles rachidiens dérivent. Cette particularité et leur petit volume font que ces faisceaux sont bien plus transparents que ces derniers, de moitié environ plus minces, et ressemblent beaucoup plus qu'eux aux faisceaux musculaires originels des oiseaux et des mammifères, sous ce rapport et sous celui de l'écartement des renflements placés au niveau des noyaux et qui les rendent variqueux.

Pour ne pas être obligé de revenir plus tard sur ces faits, notons ici qu'il en est de même pour les faisceaux striés des muscles des membres apparaissant sur les batraciens, alors qu'il n'y a plus de cellules blastodermiques granuleuses. La formation première des cellules qui se soudent en cylindres ou faisceaux, variqueux d'abord, ne peut pas être aussi nettement saisie que le peut être celle des cartilages et des fibres lamineuses. Mais la réunion de ces cellules par des extrémités effilées en faisceaux bien plus minces et surtout bien plus transparents, finement granuleux, pâles, sans granules jaunes vitellins ni graisseux, est des plus nettes et très-frappante. Cela excepté, le passage des faisceaux de l'état variqueux à l'état cylindrique, la segmentation des noyaux en série dans l'intérieur des faisceaux à mesure qu'ils augmentent de longueur, la production des fibrilles striées, celle de la substance hyaline interposée aux fibrilles (et qui semble être une expansion de la substance pâle entourant primitivement le noyau) et celle du myolemme, sont autant de phénomènes qui se passent ici comme dans les faisceaux musculaires originels rachidiens. Notons que plusieurs semaines plus tard on peut constater dans ces derniers muscles en voie de croissance aussi bien que dans ceux des membres des batraciens, des fœtus et de jeunes mammifères, la présence de faisceaux striés en voie d'évolution, tels que ceux qui viennent d'être décrits, et qui sont certainement des faisceaux qui naissent et s'ajoutent aux autres, concourant ainsi à l'accroissement individuel de chaque muscle. Quant à la multiplication des faisceaux primitifs striés par division suivant leur longueur, signalée par Weismann et Kühne, je n'ai jamais pu en constater un seul cas sur les fœtus, les nouveau-nés, tant sur les mammifères que sur les ovipares en voie de croissance.

Sur les batraciens, on constate aisément que l'adhésion des cellules entre elles, à la notocorde et aux intersections qui séparent les groupes ou chevrons musculaires est immédiate, et que, de plus, elle coïncide avec l'apparition des premières manifestations de la contractilité dans le corps de l'embryon, alors que ces cellules sont encore séparables, comme nous venons de le dire, et dépourvues de stries. Ces mêmes faits peuvent aussi être constatés dans le cœur, que composent des cellules analogues aux précédentes, bien qu'un peu plus petites et un peu moins granuleuses.

Consécutivement à cette soudure des cellules, et corrélativement à l'allongement de chacun des cylindres ou faisceaux variqueux qui en résultent, se manifeste la multiplication des noyaux par division en deux se répétant successivement; on peut en suivre les phases dans l'axe de chaque cylindre ou faisceau où ils forment des séries par groupe de deux à quatre environ, séries interrompues par des traînées de granules qui séparent chaque groupe. C'est en même temps que se produit, de la surface vers la profondeur des faisceaux, la substance contractile striée, divisible en fibres ou fibrilles musculaires, dès son origine, formant une couche hyaline périphérique englobant dans son centre, suivant son axe, les noyaux et les granules dont il vient d'être question.



Fig. 1. — Faisceaux musculaires commençant à apparaître dans un embryon humain long de 15 millimètres.

g, h. — Épiderme.

i, k. — Tissu pris sur les côtés de la base du sacrum de l'embryon. Les noyaux musculaires sont plus longs de la moitié au double que les noyaux embryoplastiques et plus épais dans les mêmes proportions ou ont une largeur qui est à peu près la même.

l, m, n, c d. — Éléments commençant à apparaître; *d, e* est la substance disposée sous forme de petit filament allongé aux deux extrémités du noyau, lequel alors manque toujours de nucléole. Ces éléments sont pressés les uns contre les autres, comme enchevêtrés; mais tous parallèles; les plus courts avaient 3 centièmes de millimètre, ceux qui sont figurés ici en ont 5 à 6. L'acide acétique les pâlit un peu, sans faire disparaître ni la portion filamenteuse, ni le noyau.

d e. — Faisceaux plus allongés par union bout à bout (*e*) des éléments de la période précédente devenus plus longs.

Sur l'embryon humain (fig. 1, *l*, *m*, *n*) sur celui des autres mammifères, les cellules sont d'abord polyédriques, un peu allongées, devenant promptement sphéroïdales (*k*) par altération cadavérique. Elles arrivent bientôt à être allongées, fusiformes ou bipyramidales, longues de 4 à 6 centièmes de millimètre. En même temps qu'on peut en isoler ayant cet aspect, on isole des fascicules variqueux, renflés au niveau de chaque noyau représentant l'origine d'autant de faisceaux striés, mais encore sans fibrilles. Le filament pâle allongé (*d*), avec des noyaux d'espace en espace, que représente alors le faisceau, devient graduellement de plus en plus granuleux (fig. 2; *f*, *g*). Lorsque l'embryon humain atteint environ 18 à 20 millimètres, il se produit parfois dans l'épaisseur de ce fascicule quelques granulations graisseuses, jaunâtres, larges de 1 à 2 millièmes de millimètre (*k*). Ce phénomène semble précéder de peu de temps l'époque où naissent des fibrilles musculaires ou éléments contractiles.

On voit, en effet, sur les embryons longs de 22 centimètres au moins, de 26

au plus, quelques faisceaux ayant atteint 5 à 6 millièmes de millimètre de large, devenir par place un peu plus foncés que dans les périodes antérieures du développement et susceptibles d'être déchirés, sous forme légèrement filamenteuse, aux extrémités rompues. En même temps, on remarque, dans l'intérieur des fascicules auparavant d'apparence pleine, qu'au niveau de chacune de ces parties plus foncées et plus renflées il y a un ou plusieurs noyaux (fig. 3; *k*, *d*), avec une substance grisâtre, striée en long et marquée de petits points foncés, placés transversalement sur la même ligne et d'égal volume à peu près (fig. 3; *a*, *b*, *c*, *d*).

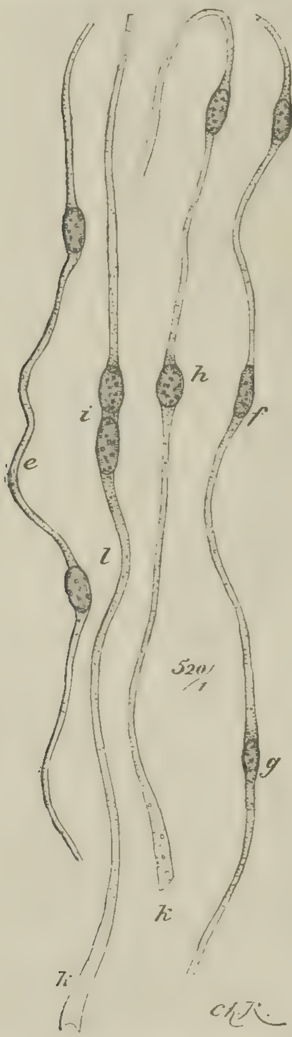


Fig. 2. — *efghikl*. Faisceaux musculaires du dos, des parois thoraciques et des membres supérieurs du même embryon; ils sont arrivés à un degré de développement un peu plus avancé, et sont un peu granuleux (*el*).

gf. — Noyaux allongés.

h. — Noyau plus arrondi, saillant sur le côté du faisceau.

i. — Deux noyaux contigus, réunis bout à bout, ayant servi de centre à la génération de la bandelette allongée, pâle, flexueuse, que représentent alors les faisceaux.

kk. — Extrémité un peu élargie des faisceaux rompus probablement au niveau de leur jonction à d'autres noyaux.

Les phénomènes ultérieurement observés montrent que ce sont là des fibrilles musculaires qu'on a sous les yeux, ce qu'il est souvent difficile de déterminer, lorsqu'on voit pour la première fois ces dispositions. On peut même alors, et surtout plus tard, sur des muscles un peu durcis par l'eau alcoolisée, les solutions chromiques faibles, etc., arriver à isoler les particules constituant ces faisceaux striés embryonnaires. On isole, en effet, des noyaux ovoïdes avec ou sans nucléole, à chaque extrémité desquels est appendu, en quelque sorte, un fascicule de fibrilles donnant à chacune de ces petites masses un aspect ovalaire allongé, à extrémités un peu effilées, fusiforme en un mot, avec un noyau central (fig. 5; *a*, *b*, *c*, *d*, p. 557). Chacune de ces petites masses offre de fines stries longitudinales, et chacune des fibrilles qu'elles séparent, et qu'on peut parfois éparpiller, offre, à des intervalles réguliers, des ponctuations donnant déjà l'aspect strié à ces petits groupes fibrillaires qui s'unissent et se soudent bout à bout (*h*).

Ce phénomène accompli, l'augmentation d'épaisseur du faisceau devient très-rapide, et en même temps il s'y passe plusieurs particularités importantes à signaler. Leur diamètre, qui était moindre que celui des noyaux, devient plus grand, et alors ils sont cylindriques ou un peu aplatis, et les noyaux ne leur donnent plus d'espace en espace un aspect renflé (fig. 3; *a*, *b*). Les noyaux sont repoussés tantôt sur le côté (*b*, *d*), tantôt ils restent dans la cavité qui existe dans l'axe du fascicule qui vient de se produire (fig. 3; *k* et fig. 4; *d*, *e*, *i*).

A mesure qu'a lieu cet agrandissement de tout le faisceau, les fines ponctuations noires placées sur le même niveau deviennent de plus en plus évidentes, et produisent ainsi des stries foncées séparées par d'autres transparentes de plus en plus manifestes.

En même temps, les lignes longitudinales indiquant la juxtaposition des fibrilles bien développées deviennent facilement apercevables, plus nettes, plus nombreuses.

Lorsque les faisceaux ont atteint 6 à 8 millièmes de millimètre de large, on voit apparaître des noyaux en plus grand nombre qu'auparavant, au centre de la cavité du faisceau (fig. 3; *c*) et en même temps que celles qui existaient déjà s'allongent et ils compriment celle-ci. Lorsque les faisceaux n'ont pas plus du diamètre qui vient d'être indiqué (fig. 2; *i* et fig. 3; *d*), ces noyaux sont disposés en long et représentent presque la totalité de la masse du fascicule à l'endroit qu'ils occupent. Mais lorsque l'épaisseur du faisceau a dépassé un centième de millimètre, on les voit souvent couchés en travers (fig. 3; *h* et fig 5; *e*, *i*). Presque toujours, en même temps que ces noyaux, apparaît dans leurs intervalles beaucoup de substance granuleuse, grisâtre, assec foncée, qui, sur certains faisceaux, rend l'aspect strié plus difficile à saisir que sur les faisceaux plus petits (fig. 4; *b*, *c*, *o*).



Fig. 3. — Faisceaux musculaires pris derrière la base du cou d'un fœtus de vache, long de 15 centimètres du bout du museau à la racine de la queue. Outre quelques faisceaux comme *g h* de la figure 3, on en trouve comme *a b c d*, comme figure 4 *d e*; la plupart sont comme *e*, c'est-à-dire à stries transverses et longitudinales très-manifestes, ne différant de l'état adulte, en quelque sorte, que par le volume et par plus de pâleur. Ils sont encore accompagnés d'une certaine quantité de noyaux ayant de 7 à 9 millièmes de millimètre et possédant tous 1 à 2 nucléoles.

hi. — Faisceau plus gros; un certain nombre, mais non tous, offrent des noyaux disposés transversalement, contigus ou très-rapprochés, manifestement placés au sein de la substance contractile dans la cavité du sarcolemme (*e*) déjà formé, et la plupart offrent 1 à 2 petits nucléoles.

Des fibrilles deviennent rapidement nombreuses et serrées. Elles s'accumulent particulièrement à la surface du faisceau (fig. 4; *c*, *b*, *f*, *o*). Là, elles forment une couche homogène, ou d'abord plus striées en long qu'en travers, tant qu'il reste encore au centre du faisceau primitif de la matière amorphe granuleuse. Celle-ci forme avec les noyaux dont elle est parsemée une sorte de cylindre central, granuleux (fig. 4; *c*, *b*, *f*, *o*), qui diminue graduellement de largeur, et à mesure qu'a lieu cette diminution, les fibrilles montrent de plus en plus des bandes foncées alternant avec les parties claires, qui, se trouvant toutes sur la même ligne, ou à peu près, donnent au faisceau l'aspect strié qu'il conservera toujours (fig. 4; *mo*).

Soudure des cellules mésodermiques groupées en vertèbres primordiales, segmentation de leur noyau, amenant la multiplication graduelle de ceux-ci, qui restent d'abord rangés en séries (fig. 5; *k*), passage à l'état plus ou moins grenu de la substance du corps des cellules soudées en cylindre ou ruban variqueux, puis enfin, genèse des fibrilles contractiles à la surface de ce cylindre, sous forme d'une couche finement striée, tant en long qu'en travers; tels sont les phénomènes qui se succèdent dans la génération des faisceaux musculaires primitifs, sur les vertébrés et les articulés.

A côté de cette succession de phénomènes fondamentaux, il en est plusieurs d'une moindre importance, qu'il est cependant indispensable de noter. La couche périphérique striée des fibrilles contractiles a un aspect homogène et un pouvoir réfringent particulier, comparativement au cylindre nucléé et grenu (fig. 4), originel, mais transitoire; cylindre qui sert en quelque sorte de centre de génération à cette couche, laquelle l'emporte de plus en plus sur lui.



Fig. 4. — *b c*. — Faisceaux musculaires pris sur les côtés du tronc d'un embryon humain long de 3 centimètres.

i e. — Faisceaux musculaires d'un fœtus de vache long de 19 centimètres du bout du museau à la racine de la queue; ils sont pris dans la cuisse. Ces faisceaux sont remarquables par la couche (*id*) homogène, claire et brillante ou foncée (selon la manière dont elles sont mises au foyer), quelquefois finement striée en long, qui tapisse la face interne du myolemme, mais en est bien distincte; ils montrent en outre au centre sous cette couche une substance granuleuse friable, contenant des noyaux longitudinaux, obliques ou tout à fait transversalement disposés, rares ou contigus par place (*def*). Cette substance s'échappe en flocons lorsque le hasard fait rencontrer quelque faisceau dont le myolemme est déchiré latéralement.

m o. — Faisceau d'un fœtus de 3 mois 1/2 avec noyaux inclus dans son axe, entre les fibrilles déjà nombreuses et écartant ces fibrilles (*m*). D'autres noyaux (*h*) sont devenus superficiels et soulèvent le myolemme, alors déjà facilement isolable.

En outre, cette couche, sur un certain nombre est continue, de manière à former un cylindre ou mieux un prisme creux complet, que circonscrit le cylindre ou filament grenu central (*e*) dont il vient d'être question.

Mais il est un certain nombre de ces cylindres grenus à la surface desquels les fibrilles ne naissent, ne se *déposent*, comme disent encore quelques auteurs, que sur une portion de leur circonférence, soit d'espace en espace d'abord, soit sur toute leur longueur, dès le début. Ce fait, souvent décrit, a depuis longtemps été bien signalé par Valentin, Schwann et surtout Remak. La portion du cylindre creux, ou mieux, la gouttière plus ou moins longue formée de fibrilles juxtaposées intimement, isolables déjà, embrasse ainsi une portion seulement de la circonférence du cylindre grenu et nucléé central. Cette gouttière empiète ensuite graduellement sur toute la surface du faisceau, tant dans le sens de sa longueur que circulairement, de manière à l'engaîner tubulairement.

Ces dispositions se voient sur les fragments de faisceaux isolés qui roulent dans la préparation, sous les yeux de l'observateur. Les coupes minces perpendiculaires à la direction des faisceaux montrent la couche périphérique des fibres contractiles, sous forme semi-lunaire, ou de fer à cheval, à branches effilées embrassant le cylindre grenu; il en est ainsi pour les faisceaux dont il vient d'être question en dernier lieu. Pour les faisceaux dont la couche de fibrilles est déjà tubulairement disposée, la coupe de cette couche

forme autant d'anneaux, dont l'orifice est comblé par les noyaux et les granules du cylindre central. Cet orifice peut être plus clair que la coupe des fibrilles périphériques, quand ce contenu a été accidentellement enlevé, totalement ou en partie.

Ces coupes montrent que ces faisceaux sont déjà des prismes et non des cylindres, bien que leurs faces se réunissent sous des angles moins nets que plus tard. De plus, l'épaisseur de la couche fibrillaire périphérique n'est pas la même sur tous les points de sa circonférence. Son épaisseur peut être de $0^{mm},005$ ou environ, d'un côté, et de $0^{mm},010$ et au-delà du côté opposé. De là de nombreuses variétés d'aspect. On constate de plus, que la couche des fibrilles périphériques forme un tube complet sur un nombre de faisceaux d'autant plus grand, au lieu de plaques longitudinales partielles à coupe semi-lunaire, que le fœtus est plus âgé et *vice versâ*.

Toutes ces particularités se voient aussi nettement sur les fœtus humains que sur ceux des autres vertébrés.

Sur les batraciens, les faisceaux sont immédiatement continus, sans interposition d'autres éléments ; mais sur les embryons humains, de mouton, de lapin et d'oiseaux, on trouve entre eux d'abord des noyaux du tissu cellulaire, avec un peu de matière amorphe. Plus tard, ce sont des cellules fibro-plastiques et de véritables fibres du tissu lamineux, dispositions souvent notées depuis Reichert.

Les coupes montrent même que ces derniers éléments forment de minces cloisons hyalines interfasciculaires, épaisses de $0^{mm},004$ à $0^{mm},008$, sur les fœtus de deux mois ou environ, pour se réduire à une épaisseur trois ou quatre fois moindre après la naissance et sur l'adulte, où pourtant elles existent toujours. On sait que, pathologiquement, elles peuvent reprendre une épaisseur plus ou moins considérable. L'acide acétique, le carmin, etc., montrent nettement que ce ne sont pas ces éléments qui se tasseraient pour former le myolemme, comme l'admettent quelques auteurs. Dès que celui-ci apparaît, ses réactions propres le distinguent nettement de ce tissu cellulaire interstitiel. Nulle part également il n'est précédé par des cellules à prolongements fibrillaires élastiques, qui se souderaient en membrane.

Les faisceaux primitifs originels sont très-granuleux sur les batraciens. Ces granules sont en partie graisseux, en partie vitellins, comme ceux des cellules blastodermiques qu'ils représentent encore. Les granules vitellins disparaissent rapidement, et ce sont les granules graisseux qui restent le plus longtemps, en augmentant de volume, sinon de quantité. Dans les muscles rachidiens, le cylindre creux, de substance contractile, qui englobe les noyaux et les granules dont il vient d'être question, repousse en outre à sa surface externe une quantité de ces granules qui est variable d'un animal à l'autre ; ils sont soit isolés, soit réunis en plaques ou groupes plus ou moins larges. Souvent ce n'est qu'après leur atrophie jusqu'à résorption complète qu'on peut constater l'état strié de la couche contractile sous-jacente. Celle-ci augmente graduellement d'épaisseur tant extérieurement que du côté de son centre, en englobant les noyaux qui s'y trouvent et amenant la résorption des granules qui les accompagnent. L'état strié devient de plus en plus net à mesure que ce fait a lieu. Il faut aussi noter la présence de granules pigmentaires mêlés aux précédents sur les batraciens, tant dans le canal central du faisceau strié qu'à sa surface et même dans son épaisseur sur les anoures. Ils disparaissent peu à peu et sont déjà rares au moment de l'éclo-

sion chez les urodèles, surtout à la surface des faisceaux ; ce fait est bien plus tardif dans les anoures. Quant aux noyaux placés soit en long, soit en travers, contigus ou écartés, dans l'axe du faisceau, ils perdent peu à peu leur nucléole, deviennent très-étroits et allongés, en forme de bâtonnets, à mesure qu'augmente le nombre des fibrilles et que l'animal grandit.

Dans les cas de rupture ou de section expérimentale ou chirurgicale des faisceaux striés et dans le voisinage des points où ils sont comprimés par des tumeurs, ces noyaux s'hypertrophient souvent, avec production de 1 à 3 nucléoles brillants. En même temps, tous ceux qui dépassent un peu le volume ordinaire se segmentent comme il vient d'être indiqué. De là résulte la production d'amas de noyaux souvent élégamment juxtaposés, au nombre parfois de plusieurs dizaines, et qui tranchent par leur transparence sur la substance contractile fibrillaire ou devenue plus ou moins grenue, dans laquelle ils sont plongés.

Signalons encore que dans l'embryon tous ces phénomènes se passent avant que des vaisseaux se soient étendus jusque dans les masses musculaires où on les observe.

Bien que l'acide acétique et l'ammoniaque dissolvent les granules vitellins dans l'épaisseur des cellules qui, en se soudant, forment les premiers faisceaux striés des batraciens, et cela avant d'attaquer la substance hyaline qui compose la substance fondamentale du corps de chacune d'elles, on ne peut démontrer l'existence d'une paroi propre à leur superficie. On ne peut non plus constater la présence d'une enveloppe autour des cylindres qu'elles forment en se soudant. Sur les vertébrés et les articulés cette enveloppe ou myolemme ne se produit que plus tard, à la surface du faisceau primitif ; alors on peut en constater aisément l'existence par des moyens qui montreraient certainement sa présence sur les cellules et les cylindres qui résultent de leur soudure, s'ils en avaient réellement une.

L'apparition du myolemme est plus ou moins tardive d'une espèce animale à l'autre. Elle est démontrable sur les grenouilles un jour ou deux au plus tôt après l'époque où les stries des faisceaux primitifs sont apercevables. Elle est bien moins précoce sur la plupart des autres animaux. On voit par là que le myolemme rentre dans le groupe des parties de formation secondaire constituant des *organes premiers* de l'ordre de ceux que représentent la gaîne de la notocorde, la capsule du cristallin, les parois propres glandulaires, et n'est pas une provenance directe d'une portion des cellules originelles, graduellement accrue. La substance contractile seule avec les noyaux qui l'accompagnent est de cette nature dans les muscles à faisceaux striés, de même que cela est le cas pour chacune des fibres-cellules des muscles viscéraux.

La myolemme apparaît sous forme d'une pellicule hyaline extrêmement mince qui va graduellement en augmentant d'épaisseur, mais qui dès son origine résiste à l'action de l'eau et de l'acide acétique qui gonflent, pâlissent ou dissolvent la substance incluse et les granules inclus. En dehors de tout contact de l'eau, les gouttes sarcodiques qui se produisent dans les préparations faites depuis une heure ou plus le soulèvent. Çà et là, du reste, on voit sur les batraciens le myolemme soulevé par les granules vitellins et graisseux indiqués ci-dessus à la surface des faisceaux primitifs, et qu'il englobe ; sur quelques-uns aussi, parmi les noyaux hyalins à gros nucléoles qui, pendant qu'ils se multiplient, sont englobés par les fibrilles contractiles, il en est qui font saillie à la surface de la couche

fasciculaire que forme celle-ci, et qui soulèvent par suite le myolemme. Le même fait s'observe du reste souvent sur l'homme (fig. 4 ; *h*) et sur les autres vertébrés. Le myolemme ne résulte donc point de la soudure de la paroi des cellules méso-dermiques, à la face interne de laquelle naîtraient les fibres contractiles.

Consistance des fibrilles. L'examen de cette succession de phénomènes sur des embryons frais comme sur les coupes, montre aisément que, dès l'origine, la substance contractile fibrillaire striée, l'ensemble des fibrilles est représenté par une substance demi-solide, à peu près aussi ferme qu'à l'état adulte et qu'elle n'est jamais fluide, comme on l'a supposé.

Quand est complétement tubuleuse la couche ou gaîne représentée dans chaque faisceau par l'ensemble des fibrilles dont le nombre va graduellement en augmentant, le contenu granuleux et nucléé remplissant le creux du cylindre offre à signaler plusieurs particularités. Il est des animaux, tels que la plupart des articulés, sur lesquels il persiste toute la vie, soit très-réduit, très-fin, soit, au contraire, épais de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ ou environ. Sur les vertébrés, il diminue d'épaisseur plus ou moins rapidement et disparaît plus ou moins tôt d'une espèce ou d'un animal à l'autre. Sur tous, sur les batraciens particulièrement, on voit bien que cela tient à la disposition des granules, mais en partie seulement. Quant aux noyaux, non-seulement ils ne disparaissent pas, mais leur nombre continue certainement à augmenter par scission d'un certain nombre d'entre eux, bien que moins rapidement que vers l'époque qui correspond à la première apparition des fibrillles. On en trouve, en effet, çà et là quelques-uns en voie de division tant que dure l'augmentation de volume des faisceaux ; il y en a même ailleurs que dans l'axe de ceux-ci.

Ces noyaux, avant l'époque de la naissance, sont chassés en quelque sorte hors de l'axe du faisceau, plus ou moins tard après l'époque de l'apparition du myolemme; mais, en général, le phénomène débute presque aussitôt après. Comme M. Rouget qui, je crois, a signalé ce fait le premier, j'ai vu que cette dissémination a lieu surtout par le mécanisme suivant. Les fibrilles réunies en couches s'écartent les unes des autres sur une longueur de quelques centièmes de millimètre; parfois toute la couche ou tube est comme divisé, par suite, en un certain nombre de fascicules. Un ou plusieurs noyaux, avec la substance grenue qui les entoure, remplissent chacun de ces écartements, tandis que les paquets fibrillaires intermédiaires sont comme repoussés vers le centre du faisceau; ils prennent la place occupée avant par ces noyaux, etc., mais peu à peu seulement; car, pendant longtemps, le canal granuleux central reste encore visible, bien que plus mince. Sur quelques faisceaux, ces noyaux se voient reportés ainsi, en nombre parfois considérable, avec ou sans granules, à la surface même du cylindre fibrillaire, entre elle et le myolemme qu'ils soulèvent (fig. 4 ; *h*), fait souvent noté depuis Remak. Il en est beaucoup qui conservent cette situation durant toute la vie; mais il en est parmi eux qui sont englobés par celles des fibrilles, qui, continuant à naître, amènent l'augmentation de masse du faisceau. Telle est à la fois l'origine des noyaux disséminés dans les faisceaux striés primitifs, et la cause de leur dissémination jusque sous le myolemme auquel ils adhèrent plus ou moins, où on les retrouve à divers états durant toute la vie.

Ainsi, comme je l'ai soutenu depuis longtemps avec d'autres observateurs, ce qu'il y a d'essentiel dans les faisceaux striés, c'est-à-dire les fibrilles d'une part, le myolemme de l'autre, ne résulte aucunement d'une transformation d'une substance cellulaire propre, ou protoplasma, ni d'une paroi cellulaire. Les fibrilles et

le myolemme naissent par genèse, sans dériver de toutes pièces de la substance même des cellules indiquées p. 547. Il ne reste de ces cellules que les noyaux disséminés provenant de la multiplication par scission de leur propre noyau; puis aussi la petite quantité de matière hyaline ou encore grenue qui les entoure sous forme de prolongements fusiformes ou étoilés; ils représentent ce qu'on a appelé les *corpuscules musculaires* (*voy*. Ch. Robin. *Anat. cellulaire*, 1873, p. 215. Fredericq, *loc. cit.*, 1875, p. 85, etc.).

Quand naît le myolemme, les fibrilles sont déjà disposées en couche tubuleuse; si donc on veut supposer que les fibrilles sont un produit de l'activité formatrice des cellules, on ne saurait en dire autant du premier, celles-ci n'existant plus alors en quelque sorte.

Les noyaux précédents et la substance hyaline qui entoure la plupart d'entre eux, mais non tous, restent indépendants des fibrilles pendant toute la vie, au point de vue de leurs modifications accidentelles en particulier ; aussi bien que, d'autre part, dès l'origine des fibrilles, celles-ci ne sont pas en continuité de substance avec la substance des cellules soudées en cylindre variqueux, ni avec leurs noyaux. Ce fait montre bien que les fibrilles contractiles naissent par *genèse* autour des groupes cellulaires ou nucléaires, alors qu'ils présentent les conditions organiques nécessaires à l'accomplissement de ce phénomène (*voy*. Blastème, p. 573 et 575). Cette non continuité des fibrilles contractiles avec un corps cellulaire, aussi bien que leur composition immédiate, montre bien qu'on ne saurait considérer comme de même ordre ces éléments et les fibrilles du tissu cellulaire ou conjonctif. Rien de plus net, en effet, que la continuité embryogénique originelle et même permanente des fibres lamineuses avec le corps cellulaire fusiforme ou étoilé dont chacune est un prolongement substantiel direct (*voy*. Lamineux). Ce sont des dépendances cellulaires immédiates au même titre que les prolongements contractiles des fibres-cellules décrits plus haut (page 16). Si donc il est exact de répéter avec Frédéricq que les couches ou masses fibrillaires striées ne représentent ni des cellules, ni des parties de cellules, il ne l'est pas de dire avec le même auteur (*loc. cit*. p. 105) et autres que la substance musculaire naît par transformation d'une partie du protoplasma cellulaire ; il ne l'est pas surtout de dire : 1° que la substance striée offre, dans son développement, absolument les mêmes apparences que la substance conjonctive fibrillaire ; 2° que les cellules conjonctives peuvent servir à la régénération musculaire, *leur protoplasma, au lieu de produire des filaments conjonctifs, se condensant en fibrilles musculaires*.

Enfin, quand on voit comment se soudent les cellules formant les prismes ou cylindres à la surface desquels naissent les bandes de fibrilles striées, il est facile de constater que celles-ci ne sont point une substance intercellulaire transformée, pas plus qu'une espèce de précipité solidifié entre les cellules.

Naissance et développement des faisceaux striés du cœur. Ce sont des cellules du feuillet moyen tout à fait semblables, au début, à celles qui forment les chevrons musculaires des batraciens et des poissons, les lames vertébrales des autres vertébrés qui se réunissent en un court cylindre cardiaque plein d'abord. Sur ce cylindre ou organe cardiaque, la forme polyédrique par juxtaposition et l'adhésion des cellules superficielles ou d'origine des faisceaux striés tranche sur la forme globuleuse et la facile dissociation des cellules centrales dont dérivent les hématies.

On peut, sans de trop grandes difficultés, voir sur les batraciens (grenouille, axolotl, rainette, tritons, crapaud) les cellules superficielles présenter les phéno-

mènes de soudure, de multiplication de leur noyau par scission, absolument comme pour la production des faisceaux striés spinaux. Ainsi que Vogt et autres l'ont remarqué depuis longtemps, on constate que les contractions ont lieu ici comme pour les autres muscles, alors que les cellules, bien que déjà cohérentes, sont pourtant encore séparables. Leur surface moins grenue, plus transparente que le reste de leur masse n'offre ni paroi propre ni stries transversales; ce n'est que plus tard, alors qu'elles sont soudées et que leur substance superficielle devient striée, qu'on voit les faisceaux être ramifiés et anastomosés sans que jamais on puisse déceler le myolemme à leur surface. En outre, sur les batraciens, ces faisceaux restent plus longtemps que les autres chargés de granules graisseux et vitellins volumineux, rendant difficiles à voir les stries qui déjà sont pâles et peu nettes. Cet état granuleux existe encore après l'époque de l'éclosion.



Fig. 5. — Faisceaux musculaires du cœur d'un embryon humain long de 16 millimètres. Il existe encore plus de cellules embryonnaires non soudées que de faisceaux en voie de développement. *a*, noyau ovoïde sans nucléole au centre de chaque faisceau unicellulaire; *a*, *b*, *c*, le noyau a 9 millièmes de millimètre de long au plus. Il y a presque toujours inégalité entre la longueur de la portion du faisceau qui est à une extrémité du noyau et celle qui est à l'autre extrémité; *b*, noyau sur lequel on voit la substance un peu plus abondante à chacune de ses extrémités et commençant à offrir des traces de stries transversales perpendiculaires aux lignes longitudinales; *c*, *d*, phase un peu plus avancée; les stries sont déjà plus prononcées, mais ne se présentent pourtant encore que sous forme de petits points noirâtres placés au même niveau ou à peu près sur une même ligne transversale. Les extrémités de chacun des faisceaux striés sont à cette période plus amincies et plus effilées que le milieu où est le noyau, ce qui donne à l'ensemble de l'élément la forme d'un corps ou faisceau allongé fusiforme, dont le noyau occupe la partie la plus renflée; *e*, *f*, *g*, faisceaux unicellulaires plus longs et plus foncés, à stries plus marbrées; il est ordinaire de trouver les extrémités comme filamenteuses, se prolongeant un peu au delà de la partie principale sous forme de fines fibrilles; *h*, faisceau plus grand résultant de la soudure de deux autres, offrant deux noyaux dans son épaisseur. Ces faisceaux-là, du reste, à part la grandeur, ont le même aspect que les autres quant aux stries transversales et aux lignes longitudinales, traces de juxtaposition des fibrilles; car la substance qui se trouve ainsi à chacune des extrémités du noyau offre l'aspect fibrillaire avant même la soudure entre eux des faisceaux unicellulaires *a*, *b*, *c*, etc.

C'est vers le dixième ou le onzième jour après le coït fécondant chez les lapins, c'est sur les embryons humains ayant atteint 4 à 5 millimètres de long, que ces éléments commencent à apparaître. Ce sont également des faisceaux et non des fibrilles isolées qui naissent ainsi.

Au milieu des cellules qui composent encore presque entièrement les parois du cœur, apparaissent des noyaux ovoïdes, réguliers, longs de 8 à 10 millièmes de millimètres au plus, finement granuleux, sans nucléoles; presque tous offrent à chacune de leurs extrémités une petite quantité de substance. Dès son apparition (fig. 5; *abc*), celle-ci est un peu striée en long, formant une masse plus large au point d'adhérence au noyau qu'à chaque extrémité. Le contact de l'eau alcoolisée, de la solution au millième d'acide chromique ou du chromate de potasse, permet de constater que ces stries séparent d'étroites fibrilles dont une extrémité adhère au noyau et l'autre est libre. Chaque noyau est ainsi, en fait, un centre de génération d'un fascicule de fibrilles qu'on voit adhérer à chacun de ses bouts, fibrilles qui croissent graduellement en longueur plus qu'en épaisseur.

Chaque petite fibrille, séparée des autres par les fines lignes ou stries grisâ-

tres, longitudinales, sus-indiquées, offre à des intervalles égaux de petits points noirâtres qui, placés sur une même ligne transversale, donnent à ces faisceaux commençants un aspect strié, déjà distinct, avant qu'ils aient une longueur de 3 à 4 centièmes de millimètre (*cdefg*). Nées de la sorte par fascicules aux extrémités d'un noyau qui leur sert de centre de génération et qui ne disparaît jamais, ces fibrilles grandissent rapidement, et les fascicules contigus, offrant toujours deux extrémités effilées, s'accolent deux ou plusieurs ensemble, de manière à constituer des faisceaux plus ou moins gros et plus ou moins longs suivant le nombre des fascicules rudimentaires ou *corps myoplastiques* (Prévost et Lebert) soudés ensemble. Les stries transversales deviennent alors de plus en plus nettes. On voit, en même temps, naître dans l'épaisseur de ces faisceaux de petites granulations jaunâtres brillantes qui persisteront pendant toute la vie. Les extrémités effilées de ces fascicules et faisceaux, en grandissant, ne restent pas accolées aux fascicules contigus dans toute leur longueur. Elles s'unissent à d'autres faisceaux voisins pendant cet allongement, et amènent ainsi la production des anastomoses caractéristiques des faisceaux striés du cœur.

Dans le cours du deuxième mois de la vie intra-utérine, les stries, les bifurcations et les anastomoses des faisceaux sont déjà bien dessinées, quoique leur épaisseur ne dépasse pas un centième de millimètre pour le plus grand nombre.

Les coupes transversales des faisceaux, comme les coupes longitudinales, montrent que les fibrilles striées sont de bonne heure très-nettement distinctes; bien que les parties foncées de chaque fibrille soient plutôt sphériques que cubiques. Ces coupes montrent de plus que ces fibrilles ne sont pas disposées en tube, ni en portion de cylindre excavée, autour d'un filament granuleux nucléé comme le sont les fibrilles décrites p. 552. Du centre à leur surface, ces faisceaux restent composés uniquement de fibrilles juxtaposées, avec les noyaux, déjà mentionnés (p. 555), placés d'espace en espace à quelques centièmes de millimètre les uns des autres (*h*). En beaucoup de points, les fibrilles vont seulement d'un noyau à l'autre, qui les interrompt en quelque sorte, quand on les considère comme devant occuper toute la longueur d'une branche fasciculaire anastomotique. Ailleurs, les fibrilles passent sur le côté de tel ou tel des noyaux, et quand les faisceaux deviennent gros, elles passent tout autour de ceux-ci, les circonscrivent et les englobent complétement.

Nulle part, du reste, ces coupes ne montrent, pendant ni après la vie intra-utérine, l'apparition du myolemme, rendant les faisceaux moins fragiles, contrairement à ce qu'on observe sur les faisceaux des muscles soumis à la volonté.

Constitution des fibrilles musculaires primitives. Ces faits exposés, nous pouvons actuellement étudier les fibrilles individuellement.

Il est important de constater que, dès leur origine embryogénique (p. 549), les fibrilles ont déjà le volume qu'elles conserveront toujours, à peu de chose près. C'est donc à leur augmentation de nombre, et non à celle de leur masse individuelle, qu'est dû l'épaississement graduel des faisceaux striés.

Les fibrilles musculaires sont dans chaque faisceau en nombre considérable et qu'on ne saurait déterminer. Toutes sont disposées parallèlement l'une à côté de l'autre, et leurs lignes de contact se laissent apercevoir presque constamment sous forme d'une très-fine strie.

Leur longueur est la même que celle de chacun des faisceaux musculaires dont

elles font partie, leur largeur comme leur épaisseur est de 1 millième de millimètre, mais pouvant être un peu moindre sur certains sujets, quoique fort peu. Leur forme est prismatique et généralement à quatre pans; mais il en est de prismatiques triangulaires et quelques-unes sont à cinq et six pans. On peut, en faisant rouler leurs fragments, constater qu'elles ne sont pas aplaties.

L'hypothèse d'après laquelle quelques auteurs modernes ont dit que ces fibrilles étaient courtes, fusiformes, imbriquées par leurs extrémités, n'a pas été confirmée par l'observation.

Quand on parvient à les isoler avant l'action des réactifs, on voit que les bords de ces fibrilles sont parallèles et qu'elles ne sont pas variqueuses ou moniliformes, comme l'ont cru divers auteurs, et cela même lorsque les parties foncées sont de figure presque ronde, un peu plus étroites que les portions hyalines. Nous aurons, du reste, à revenir ci-après sur ce sujet.

Sur les Lamproies, beaucoup de Crustacés, etc., l'épaisseur de chaque fibrille est très-nettement de 0mm,002 à 0mm,003.

Les fibrilles musculaires, flexibles sur les animaux vivants, offrent une certaine roideur sur le cadavre, eu égard à leur minceur. Elles peuvent être fléchies et se redressent avec une certaine élasticité ou conservent un certain degré de courbure. Si cette flexion est portée trop loin, elles restent fléchies anguleusement, ou se brisent même avec assez de facilité en fragments rectilignes, roides, qui se détachent des autres et flottent isolément (fig. 6; *b*, *c*, *d*) ou restant juxtaposés au nombre de 2, 3, etc. (*a*). Souvent, lorsqu'elles sont ainsi réunies ou isolées, on les voit fléchies régulièrement en zigzag à angle obtus. Nous verrons, du reste, qu'elles offrent fréquemment ces inflexions régulières en zig-zag à l'intérieur même du sarcolemme, dans les faisceaux primitifs qu'elles forment.

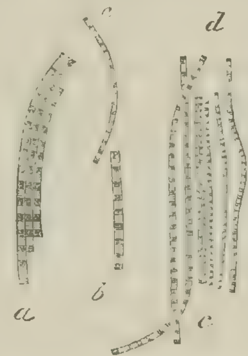


Fig. 6. — *a b c d e*. Fibrilles musculaires isolées de la Lamproie (*Petromyzon marinus* L.).

b. — Fragment de fibrille isolé montrant les parties alternativement claires et alternativement foncées à peu près d'égales dimensions (grossies de 700 diamètres).

a. — Trois fibrilles juxtaposées, examinées au même grossissement, montrant comment les parties claires placées les unes à côté des autres et les parties foncées également, mais alternant avec les précédentes, donnent lieu aux stries transverses des faisceaux musculaires.

c, *d*, *e*. — Fibrilles examinées à 500 diamètres, isolées, montrant les mêmes particularités que les précédentes.

La couleur de ces fibrilles sous le microscope est grisâtre offrant des parties de teinte plus foncée alternant avec les parties claires (*b*). Nous verrons, plus loin, quelles sont les propriétés optiques qu'elles offrent.

L'eau froide gonfle un peu ces fibrilles et les rend un peu plus transparentes. La coction dans l'eau bouillante ne les dissout pas; elle les durcit, les rend plus cassantes et amène les parties foncées à être plus distinctes des parties claires qu'à l'état frais.

L'acide acétique les gonfle beaucoup, les rend transparentes et peu à peu les dissout, s'il existe en quantité suffisante. Le gonflement est rapide, mais l'action dissolvante est plus lente, et il faut surtout longtemps avant de voir disparaître les parties foncées de chaque fibrille; elles restent encore visibles, sous forme de petits points noirs, pendant un temps assez prolongé.

Du gonflement causé par l'acide sur les fibrilles musculaires résulte fréquemment leur hernie sous forme d'une masse arrondie, dans laquelle chacune d'elles est courbée en arc sur des faisceaux lorsque le sarcolemme est brisé en quelque point. L'eau produit aussi ce phénomène, mais d'une manière bien moins tran-

chée. L'acide acétique, en gonflant et liquéfiant les fibrilles les force quelquefois à parcourir le centre du sarcolemme, à la manière d'un liquide dans un tube.

L'alcool les durcit, les fait passer de l'état demi-solide à l'état solide et les rend cassantes.

La structure des fibrilles musculaires est des plus simples. Chacune d'elles est formée d'une substance homogène au point de vue du manque de granulations dans son épaisseur. Mais au contraire, au point de vue de la transparence, chacune est formée de petites parties cubiques ou cuboïdes, d'égales dimensions, alternativement claires et foncées.

Ces parties sont en continuité de substance l'une avec l'autre; pourtant, lorsque les fibrilles durcies se brisent isolément ou en masse dans chaque faisceau, c'est au niveau de la jonction des portions diversement colorées qu'a lieu la rupture, et non au milieu de l'une d'elles. Il est assez commun de voir que les portions foncées ont des angles mousses, ce qui, au premier abord, donne à chaque fibrille un aspect moniliforme que quelques auteurs, avec Schwann, ont décrit et figuré autrefois comme disposition normale. Il est constant aussi de voir de chaque côté des fibrilles une bande colorée ou brillante, par suite de phénomènes de dispersion de la lumière, de l'ordre, au point de vue physique, de ceux qu'on observe autour des corps graisseux, mais moins prononcés. Cette auréole colorée se montre particulièrement autour des parties foncées, non-seulement sur leurs bords libres, mais circulairement autour d'elles, autour de leurs faces qui sont continues avec les portions incolores.

Chez l'embryon et même sur l'adulte, dans le cœur, les parties foncées sont à peu près arrondies, moins transparentes que le reste de la fibrille, et écartées les unes des autres d'une manière égale. Il en est de même chez divers animaux, surtout chez les invertébrés.

Sur le fœtus et les jeunes sujets, ces parties foncées ont une forme déjà carrée à angles nets ou arrondis, mais elles sont plus pâles qu'elles ne seront plus tard. Lorsqu'elles offrent cette forme, il n'y a pas de resserrement au niveau de la jonction des portions de teinte différente, les fibrilles ont dans ce cas leurs deux bords parallèles, et non une disposition moniliforme.

Rien de plus net, en somme, que la constitution des fibrilles musculaires, sous forme de prismes à bords parallèles, dont la substance, continue avec elle-même, présente une alternance de parties transparentes, hyalines, incolores sous la lumière transmise, et de parties de même volume, foncées, grisâtres par suite d'une absorption plus grande des rayons lumineux.

Comme Engelmann, j'ai vu souvent sur un même animal, dans le psoas, le diaphragme, et dans quelques faisceaux détachés d'un même muscle, les parties foncées très-légèrement plus longues que les parties claires sur des fibrilles isolées.

Mais il est facile de constater sur les fibrilles de la plupart des muscles (fig. 6; *a*, *b*, *c*) que les portions claires interposées aux parties foncées sont sensiblement plus longues que celles-ci, et plus longues que larges du double sur certains sujets.

Ce fait est encore plus sensible quand elles sont fasciculées, car de cette particularité résulte que les bandes claires transversales des faisceaux primitifs sont plus larges ou, si l'on veut, plus épaisses que les bandes foncées. Les agents durcissants ne changent rien à ces dispositions. Mais l'eau et l'acide acétique gonflent bien plus les portions hyalines que les autres (2 à 3 fois plus); celles-ci conservent à peu près la même épaisseur en pâlissant plus ou moins et ressemblent bientôt à des points ou granules épars dans la substance plus

rapidement ramollie et liquéfiée des portions claires. Je ne peux me rendre compte de ce qui a pu faire avancer le contraire par quelques auteurs, et faire dire, par suite, qu'elles seraient pauvres en principes solides. Toutefois, la dessiccation les amenant à diminuer de volume plus que les parties foncées, on peut être porté à supposer avec Engelmann, Fredericq, etc., qu'elle contiennent plus d'eau que ces dernières.

Notons qu'il est bien reconnu aujourd'hui que dans chaque fibrille les parties claires, alternant avec celles qui sont foncées sous le microscope, sont solidaires anatomiquement et physiologiquement, et ne sont pas plus fondamentales l'une que l'autre. C'est donc à tort, que quelques auteurs en Allemagne, donnent le nom de *substance musculaire* ou encore de *substance fondamentale*, aux portions foncées à l'exclusion des parties claires. Il est certain aussi que les parties claires ne sont pas liquides et les portions foncées seules solides, comme Kühne l'a prétendu. Celles-ci ne méritent également pas plus le nom de *prismes et de granules charnus ou musculaires* que les parties claires de la fibrille.

Il est reconnu encore que les faisceaux striés ne sont pas composés de lamelles alternativement claires et foncées, superposées et soudées comme pourraient être des pièces de monnaie empilées; il l'est, de plus, que les fibrilles ne résultent pas de la juxtaposition bout à bout de *particules primitives* ou *sarcous elements* de Bowmann, qui seraient isolables sous forme d'une partie foncée cubique ou à angles mousses, pleine au centre et d'une petite masse incolore de même forme; éléments qui n'adhéreraient pas plus entre eux dans le sens de la longueur des fibrilles que dans le sens transversal des faisceaux.

Chaque partie claire serait ainsi formée de deux moitiés contiguës appartenant chacune à la portion foncée interposée à elles. Engelmann admet aussi cette disposition sous le nom de *segment de fibrille* (1873).

Chaque segment serait composé de la portion foncée, portant en avant (mais non sur ses côtés) une couche de substance hyaline, moitié moins épaisse que la portion foncée et en arrière une couche pareille. Il admet que ces deux couches sont actives dans la contraction au même titre que la portion foncée qui leur est interposée. Chaque fibrille serait ainsi composée d'autant de segments qu'on voit de parties foncées, ou, si l'on veut aussi, de parties claires, toutes deux ayant même épaisseur ou à peu près. Seulement, chacun de ces intermédiaires hyalin serait divisible transversalement par son milieu, ou encore chacune de ses moitiés serait unie à celle qu'elle touche par un *disque intermédiaire* (Engelmann) ou *membrane transversale* (Flögel, Merkel), visible sous l'aspect d'une strie extrêmement mince dans la lumière polarisée, et qui représenterait même un ciment d'union (Merkel) entre les deux extrémités opposées des segments alignés; ces extrémités donneraient elles-même une ligne secondaire moins foncée sur chacun de ses côtés. Nous aurons à revenir sur ces particularités, touchant lesquelles chaque effet d'absorption ou de réfraction de la lumière est décrit comme s'il représentait une matière concrète, c'est-à-dire isolable et pondérable.

On ne saurait enfin admettre aujourd'hui avec Warthon Jones, Dobie, Merkel, Engelmann, que la portion hyaline des fibrilles serait une *matière unissante*, *inactive* pour les portions foncées, celles-ci représentant les *sarcous elements* ou *substance musculaire active*, ou *substance fondamentale*, de Rollet. Rien ne justifie non plus l'opinion de Krause, Donitz, Wagener, etc., qui admettent l'existence d'une membrane propre autour de chaque *fibrille*, retenant la matière hyaline entre les parties foncées.

II. DES FAISCEAUX STRIÉS. *Synonymie.* Leeuwenhoeck, dans diverses lettres de 1677, 1683 à 1722, a décrit et figuré les faisceaux striés (*fili, striæ* et *fibræ carneæ*), les fibrilles qui les composent (*fili parvuli* et *intimæ fibræ*), la membrane (*sarcolemme*), qui les entoure (*membranula*), et les stries transversales des faisceaux (*corrugationes, rugæ* et *striæ circulares*), ainsi que les anastomoses de celles du cœur des oiseaux et du corps des crustacés. Il les a observées sur divers mammifères, oiseaux, batraciens, poissons, insectes et crustacés (*Journal des savants*, 1677; œuvres, t. II et IV; *Philosophical Transactions*, London, 1683 et 1721-1722).

Fontana (*Sur le venin de la vipère et sur la structure primitive du corps animal.* Florence, 1787, in-4°, t. II, p. 228), décrit et figure les fibrilles même sous le nom de *fils charnus primitifs marqués à distances égales de petites taches; ces fils unis ensemble forment les faisceaux charnus primitifs*, coupés transversalement de taches blanches curvilignes et couverts d'une mince *gaîne cellulaire* (sarcolemme). Il décrit aussi les *faisceaux secondaires* et le tissu cellulaire, ou lamineux interposé.

Les déterminations et les dénominations de Hooke (dans Muys), de Heyden (1686), de Muys (1751), de Proschaska (1778) et de bien des successeurs de Leeuwenhoeck et de Fontana, sont peu précises et varient d'un auteur à l'autre. Quelques-uns les appellent *fibres variqueuses*, fibres articulées ou, avec Tréviranus (1826), etc., *fibres de la vie animale*. Tréviranus appelait *cylindres élémentaires* les fibrilles même. Les noms de *fibres striées* et de *faisceau strié* datent de Schwann (1838). Le nom de *fibres striées* avait été donné par divers auteurs aux *faisceaux primitifs* (considérés inexactement par eux comme *éléments musculaires*); on est revenu maintenant aux déterminations et presqu'aux dénominations de Fontana. On trouve cependant certains écrits des plus modernes dans lesquels les *faisceaux primitifs* ou à sarcolemme sont encore à tort appelés *fibres striées*. L'ensemble des fibrilles, distingué du *sarcolemme*, est le *cylindre musculaire* de Remak, la *substance fibrillaire*, le *contenu contractile ou musculaire* et le *plasma des muscles* (Kühne) pour ceux qui appellent *tubes musculaires* les faisceaux pourvus de sarcolemme.

La valeur de beaucoup de ces termes tombe devant le fait de l'absence de myolemme autour des faisceaux striés du cœur, aussi bien sur l'adulte que dans l'âge embryonnaire.

Le faisceau est un assemblage de fibrilles juxtaposées dans le sens de leur longueur, d'une manière immédiate; elles forment des colonnettes que séparent, sur toute ou sur une partie de leur longueur, une substance molle plus ou moins grenue et çà et là des noyaux soit isolés, soit plus souvent placés au centre d'un amas fusiforme ou étoilé de substance amorphe.

La réunion de ces trois sortes de parties distinctes, et dont les unes ne sont pas un dérivé direct et substantiel des autres, est un fait qui suffit pour montrer que chaque faisceau strié primitif ne représente pas un élément anatomique, une cellule, par exemple, mais une association de plusieurs espèces de parties élémentaires.

Ajoutons que, dans tous les muscles autres que ceux du cœur, tout faisceau primitif est, en outre, entouré du myolemme, enveloppe hyaline, élastique, tenace, non contractile, bien distincte des parties constitutives précédentes.

Bien que j'aie, depuis plus de vingt années, insisté sur le fait de l'absence du myolemme autour des faisceaux striés du cœur et sur son importance sous les

rapports anatomique, physiologique et pathologique (1855), il est encore des observateurs qui décrivent ces faisceaux comme s'ils ne différaient pas des autres à cet égard (*voy.* p. 581).

On trouve des faisceaux striés dans toutes les parties rouges des muscles, dans l'œsophage, jusqu'au niveau de la bifurcation de la trachée de l'homme, et au delà. Les sphincters de l'anus, de la vulve, les muscles du périnée, le releveur de l'anus sont tous composés exclusivement par des faisceaux striés.

Le diamètre des faisceaux striés varie beaucoup dans un même muscle et sur le même sujet.

Dans les muscles grand droit de l'abdomen, grand pectoral, grand fessier, biceps du bras et de la cuisse, chez des suppliciés et des individus vigoureux morts du choléra, j'ai trouvé des faisceaux striés épais de 35 à 150 millièmes de millimètre. La plupart offrent de 50 à 70 millièmes de millimètre, et les plus gros sont plus nombreux que les plus petits chez les sujets vigoureux. On peut en rencontrer çà et là parmi les autres, dont le diamètre est resté à $0^{mm},020$. J'en mesure dans la musculeuse de l'œsophage et du pharynx de l'adulte qui n'ont que $0^{mm},015$, à côté d'autres qui ont $0^{mm},070$.

Chez les suppliciés et les amputés, sur les faisceaux des muscles qui ont été coupés et se sont refroidis dans l'état de contraction, on trouve des dilatations et des resserrements allongés qui leur donnent l'aspect variqueux. Les portions élargies peuvent être du double plus large que les autres, en sorte qu'il en est qui ont 2 dixièmes de millimètre et plus.

Bien qu'il ne soit pas très-rare de trouver des faisceaux musculaires striés du bœuf qui ont jusqu'à $0^{mm},1$ et plus, on peut dire que les particularités précédentes relatives à l'épaisseur de ces faisceaux s'appliquent à tous les mammifères et même à tous les oiseaux. Leur épaisseur, en effet, ne va pas en diminuant avec le volume de l'animal, hors des conditions fœtales. C'est ainsi que les faisceaux striés du rat ne sont pas plus petits, en moyenne, que ceux des autres mammifères. Cette moyenne devient, au contraire, double ou presque double chez les batraciens et surtout dans les poissons.

Ce serait, du reste, sortir des limites de cet article que d'entrer dans les détails concernant ce sujet.

Les faisceaux striés du cœur offrent une épaisseur qui est de 14 millièmes de millimètre pour les plus petites de leurs subdivisions et de 60 à 65 pour les plus gros, et cela dans les mêmes parties du cœur. Les plus gros ne conservent leur largeur que dans une étendue peu considérable.

Sur beaucoup de mammifères, les dimensions varient moins; chez le chien, le diamètre des faisceaux est de 17 à 25 millièmes de millimètre.

Ils sont pour la plupart plus minces dans les oreillettes que dans les ventricules, et toujours davantage, près de l'endocarde que dans l'épaisseur des parois ou près du péricarde.

Sans que les faisceaux du cœur aient subi aucune modification de structure, leurs subdivisions anastomotiques sont susceptibles de présenter de grandes variations de diamètre.

Je noterai, par exemple, que sur une femme de 40 ans et un homme de 45 ans environ, arrivés au dernier degré d'émaciation dû à une affection pulmonaire dans le premier cas, à une tumeur de l'estomac dans le dernier, on trouvait des faisceaux réduits à 14 millièmes de millimètre, la plupart n'avaient que 25 à 50 millièmes et fort peu atteignaient 60 millièmes. Chez une femme

de 40 ans, morte du choléra, et de bonne constitution, les plus petits avaient 40 millièmes de millimètre et les plus gros 90 à 95 millièmes, la plupart avaient de 55 à 70 millièmes.

La longueur des faisceaux striés du cœur ne peut pas être déterminée, mais celle des faisceaux des muscles volontaires peut l'être approximativement et par suite également celle des fibrilles qui les constituent. Ainsi, dans les muscles très-courts, comme ceux du larynx, les intercostaux, etc., les faisceaux offrent à peu près la longueur du muscle lui-même; il en est encore de la sorte dans certains muscles plus ou moins longs, comme diverses portions des grands droits de l'abdomen et nombre d'autres muscles de l'homme et des autres vertébrés, qui offrent des intersections tendineuses, et dont tous les faisceaux sont fixés aux fibres tendineuses au même niveau.

Quant à la plupart des autres muscles, la longueur des faisceaux striés n'est point la même que celle de toute partie rouge de l'organe; elle varie à la périphérie et au centre, selon la disposition de la partie du tendon en rapport avec le muscle, et selon le plus ou moins d'obliquité des diverses portions du muscle ou faisceaux secondaires et tertiaires. Cette particularité est surtout remarquable dans les muscles penniformes ou demi-penniformes, dans tous ceux au centre ou à la surface desquels s'avancent des faisceaux tendineux, visibles ou non aisément à l'œil nu.

Il résulte de là qu'il est peu de muscles dans lesquels la longueur des faisceaux striés dépasse 4 à 5 centimètres. Mais une dissection attentive des faisceaux du grand dorsal, du trapèze, du grand pectoral, du sterno-mastoïdien, du couturier, des minces et longs faisceaux peauciers de divers mammifères, comme le chien, le blaireau, etc., montrent qu'il en est beaucoup qu'on peut suivre sur une longueur double sans en voir les extrémités. Bien qu'il y ait, en effet, dans l'intérieur de ces gros muscles des faisceaux fusiformes, à extrémités allongées et pointues, comme l'ont fait voir Rollett, E.-H. Weber, Herzig et beaucoup d'autres savants, ces faisceaux, longs de 3 à 4 centimètres au plus, ne forment, en général, guère que le dixième de la masse musculaire.

Il est commun de voir, ainsi que l'a noté Krause, les faisceaux striés courts (3 à 4 centimètres) accolés par leurs extrémités effilées, de manière à constituer de longs filaments contractiles. De plus, on peut constater que, parmi eux, il en est un assez grand nombre dont les bouts, écartés les uns des autres, sont reliés individuellement par de véritables intersections tendineuses propres, longues de quelques centièmes de millimètre ou plus. Je suis même porté à croire que ce sont ces dispositions-là que les auteurs *précédents* ont considérées comme des insertions des extrémités profondes de ces faisceaux courts, sur les cloisons lamineuses interstitielles, dites du périmysium.

Les faisceaux striés sont cylindroïdes à la surface des muscles et sous forme de prismes à cinq ou six pans dans l'épaisseur de ceux-ci (R. Wagner, Mulder), en raison de la pression réciproque qu'ils se font éprouver dans le tissu. Ils prennent la forme cylindrique quand par leur isolement avant durcissement cette pression cesse.

Leurs extrémités, en rapport avec les fibres tendineuses, sont coniques, à sommet mousse, ou simplement arrondies, bilobées ou non, sans amincissement conique. Au delà, ils prennent la forme prismatique et un volume qui reste le même, sauf pour seux qui déjà indiqués sont tout à fait fusiformes.

J'ai déjà dit que, sur les muscles ordinaires, refroidis après avoir été coupés

sur le vivant, se présentent des dilatations et des resserrements allongés qui leur donnent une forme variqueuse. Ils peuvent, en outre, offrir une forme annelée en quelque sorte, déterminée par des saillies ou dilatations circulaires (fig. 8; *c*, *d*), arrondies, larges de 4 à 5 centièmes de millimètre. Elles donnent aux arêtes du prisme un aspect bosselé arrondi, et sont assez rapprochées pour que leurs intervalles ne présentent que l'aspect d'un pli étroit.

Les faisceaux striés du cœur sont polyédriques par pression réciproque ou un peu aplatis. Mais ils sont ramifiés et anastomosés d'espace en espace à des distances variant de 0mm,05 à 0mm,15 ou environ (fig. 7). De là une disposition extérieure bien différente de celle de tout faisceau d'un muscle volontaire. De plus, chaque subdivision offre un volume différent (*x*, *v*), en sorte que d'un faisceau de grand volume se séparent des branches beaucoup plus petites ou presque de volume égal. Enfin, ces faisceaux peuvent se détacher les uns des autres sur tous les points de la surface de l'un d'eux et non pas régulièrement sur les deux côtés d'une section longitudinale de ceux-ci; cependant cette disposition dernière des subdivisions se rencontre assez fréquemment. Il résulte de là que les fragments de ces faisceaux brisés pendant la préparation, présentent des variétés de configurations selon les points où s'est opérée leur rupture, qu'on ne rencontre pas dans les autres muscles.

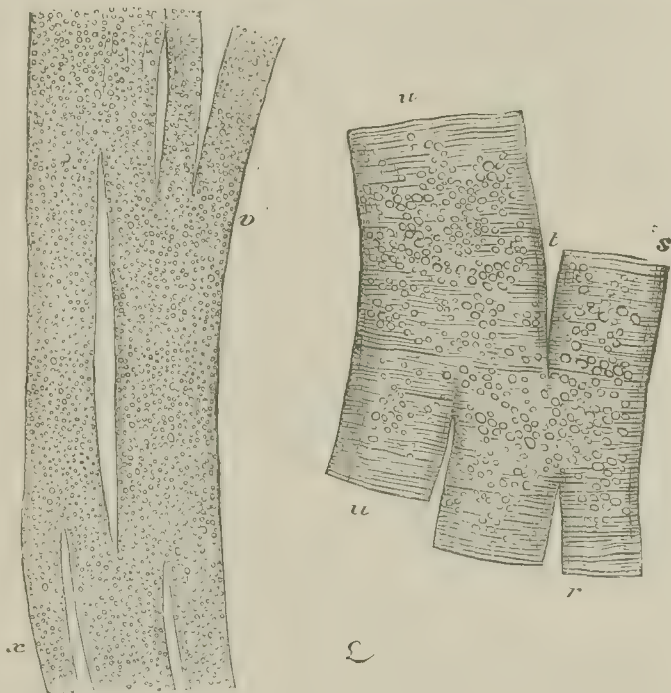


Fig. 7. — Faisceaux musculaires striés du cœur, ramifiés et anastomosés, pris sur un sujet mort de pleurésie.

r, s, t, u. — Portion d'un faisceau strié, à stries transverses régulières, mal déterminées, et offrant quelques rares lignes longitudinales de contact, et des granulations graisseuses tant vers sa partie centrale qu'à sa superficie.

v, x. — Faisceaux de la face interne de l'oreillette, dont les stries transversales sont tout à fait masquées par les fins granules interposés aux fibrilles. Les lignes longitudinales de juxtaposition sont encore visibles.

Les mailles ou espaces limités par les faisceaux anastomosés (*x*, *v*) sont nuls, c'est- à-dire que les faisceaux qui les limitent se touchent; particularité qui rend l'examen des faisceaux du cœur plus difficile que celui des muscles dits volontaires. Ce n'est que par hasard, en effet, qu'on peut rencontrer ces faisceaux écartés et limitant des espaces vides, sans qu'ils aient été rompus aux extrémités.

Les anastomoses des faisceaux sont plus rares dans les oreillettes et, par suite, les mailles limitées sont plus longues que dans les ventricules; elles sont bien plus faciles à voir que dans ces dernières parties, et offrent une grande netteté, surtout chez certains mammifères, tels que le chien, etc.

Caractères physico-chimiques des faisceaux striés. Les faisceaux striés sont demi-solides plutôt que solides, se laissant comprimer sans revenir, à proprement parler, sur eux-mêmes.

L'action de l'acide acétique sur les faisceaux striés (voy. p. 559) et mieux encore peut-être celle de la solution de potasse dans 6 à 10 fois au moins son volume d'eau montre, avec évidence, qu'ils sont formés de fibrilles réunies les unes à côté des autres et entourées d'une enveloppe d'une autre nature. Ce réactif, en effet, pâlit les fibrilles et les gonfle; comme il n'attaque pas le myolemme qui les enveloppe, il peut en résulter pour les fibrilles qui se gonflent deux choses, selon que cette enveloppe n'est pas déchirée sur une partie de la circonférence ou selon qu'elle l'a été. Dans le premier cas, les fibrilles gonflées et ramollies, par suite de l'effort excentrique que leur gonflement détermine et auquel ne répond plus le sarcolemme, sont forcées de s'échapper par les deux extrémités ouvertes de l'enveloppe, pendant la préparation faite pour isoler des fragments de faisceaux. Elles s'écoulent alors en produisant une sorte de courant de matière demi-liquide, dans lequel les fibrilles n'ont pas encore perdu leurs parties foncées et offrent par leur plus de transparence une grande élégance; elles se dissocient à leur issue du myolemme en arrivant dans le liquide de la préparation. Là, elles achèvent de se gonfler et même de se dissoudre, comme peu à peu le font celles qui sont restées dans l'enveloppe.

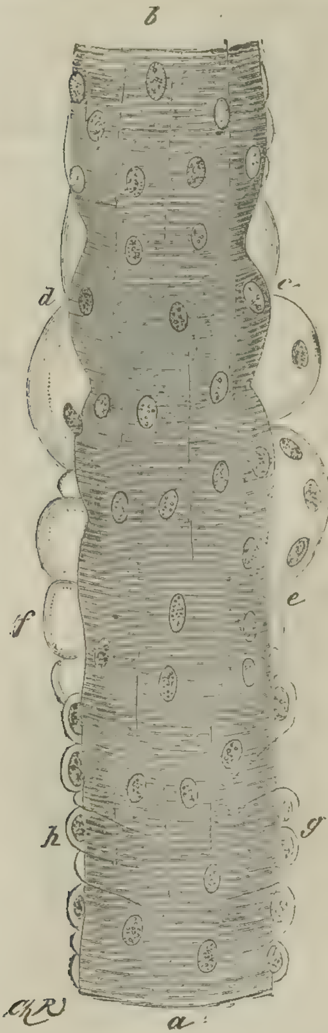


Fig. 8. — Faisceau musculaire (a,b) du soléaire d'un amputé dessiné 30 minutes après l'opération et durant la production des états d'épaississements par places (c, d) du faisceau de fibrilles avec resserrements intermédiaires : avec gonflements en ampoules circulaires du myolemme (e,f), qui entraîne avec lui plusieurs des noyaux musculaires superficiels (p. 578). Ces gonflements, dus à ce que le myolemme ne se raccourcit pas, sont séparés les uns des autres par des plis intermédiaires très-fins (g, h).

Si le myolemme a été déchiré sur un point de la circonférence, les fibrilles font hernie, d'abord courbées en arc, puis bientôt elles s'échappent et se dissocient à mesure que le gonflement augmente, comme elles le font lorsqu'elles sortent par les extrémités coupées du faisceau.

Il est remarquable de voir combien est grande la résistance offerte par les faisceaux striés à l'action des liquides digestifs. Dans les fèces normales, et surtout dans les matière diarrhéiques, dysentériques ou des déjections cholériques, les faisceaux se présentent sous forme de fragments de longueurs très-diverses, tout à fait isolés, à extrémités brisées, d'une manière abrupte, ou arrondies. Ils sont teintés en jaune fauve, et, très-souvent, offrent les stries transversales les plus nettes qu'on puisse voir, bien qu'un peu plus pâles que dans les conditions ordinaires; quelquefois les faisceaux sont finement granuleux, mais toujours reconnaissables par leur volume, leur forme régulièrement cylindrique et leur teinte jaunâtre ou jaune verdâtre; car ils s'imbibent avec une grande facilité de la matière colorante de la bile.

Action des faisceaux striés sur la lumière polarisée. Parmi les différences les plus caractéristiques entre les parties claires et les parties foncées des fibrilles musculaires dites striées, ou si l'on veut des faisceaux de ce nom, comptent celles qui concernent l'influence sur la lumière des parties de chaque fibrille, qui,

dites claires ou incolores, la laissent presque entièrement passer, tandis que les autres l'arrêtent et l'absorbent d'une manière bien plus tranchée. Nous aurons plus loin à parler sous un autre point de vue de cette absorption de la lumière, qui joue un rôle si important dans l'étude de la coloration des corps, lorsque nous étudierons celle du *tissu* même des muscles.

A ce fait bien constaté, et dont il est facile de vérifier la réalité, il faudrait, pense-t-on, ajouter le suivant.

D'après Brücke, les portions foncées des fibrilles seraient biréfringentes, et, par suite, polariseraient la lumière, tandis que les parties claires qui alternent avec elles seraient monoréfringentes ou uniaxes, et ne coloreraient pas la lumière blanche polarisée qui les traverse ; elles différeraient en cela des précédentes.

Ces parties foncées changent de forme, deviennent plus courtes et plus épaisses pendant la contraction, et, en même temps, cessent, d'après lui, de colorer la lumière polarisée.

Pour expliquer ce fait, Brücke a supposé que chaque petit prisme ou cylindre formant la partie foncée (*sarcous element*) serait composée par le groupement de nombreux corpuscules biréfringents qu'il appelle *disdiaclastes*, dont les plans de polarisation seraient différemment ordonnés suivant que la fibrille est à l'état de repos ou de contraction. Mais il ne faut pas oublier que l'existence de ces *disdiaclastes*, aussi bien que celle de l'ordination de leurs axes, sont de pures suppositions introduites dans la question pour arriver à expliquer, par une donnée sans preuve, un fait physique très-discutable lui-même, malgré la faveur avec laquelle il a été accueilli. J'ai parfaitement constaté, comme, depuis longtemps, l'a fait M. Rouget (*Journal de la physiologie*, Paris, 1862, in-8, p. 265 et 266), que les faisceaux musculaires primitifs formés par la juxtaposition longitudinale des fibrilles précédentes, tant sur les articulés que sur les poissons, les batraciens, les chiens, l'homme, etc., n'ont aucune de leurs parties qui soit inactive; que les parties obscures et les parties claires ont exactement la même action sur la lumière blanche polarisée ; que ces faisceaux sont actifs dans toute leur étendue ; qu'il n'y a pas lieu d'admettre des parties inactives, ou isotropes, interposées à des parties actives, ou anisotropes, car ces parties claires supposées inactives ont une action incontestable sur la lumière polarisée. Supposant ici connue la constitution intime de ces faisceaux, qui est décrite ci-après seulement, nous devons dire que l'action des faisceaux musculaires sur la lumière polarisée n'appartient pas à celui des deux modes connus, qui dépend de cet état moléculaire des corps qui les rend cristallins et biréfringents (polarisation moléculaire). Elle dépend du second mode de polarisation découvert par Biot (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, 1841, t. XII), qui l'a nommé *polarisation lamellaire*, polarisation toujours chromatique ou par interférence, et qui résulte d'une action spéciale exercée sur la lumière par les corps à l'état de lamelles minces, ou de fibres, que ces corps soient cristallisés ou non, monoréfringents (*uniaxes*) ou biréfringents (*voy.*, sur ce sujet, Ch. Robin, *Du microscope et des injections*, Paris, 1870, in-8, p. 420). C'est en tant que corps fibrillaires, et non en tant que corps pourvus de groupes cristallins biréfringents qu'agissent les faisceaux striés des muscles ; aussi tout ce qui détruit leur état fibrillaire fait disparaître leur action chromatique sur la lumière blanche polarisée, ainsi que l'a vu M. Rouget.

Ce dernier auteur pense qu'indépendamment des phénomènes de polarisation que montrent les faisceaux musculaires dans toute leur longueur, et dus à

leur état fibrillaire, ils sont, de plus, doués d'une action polarisante par zones alternantes, comme Brücke l'a décrit, et correspondant à l'état strié en travers. Seulement il pense, contrairement à ce dernier, que ce seraient des stries réelles, ou étroites saillies et dépressions transversales, qui seraient cause, à la fois, et de l'aspect alternativement clair et foncé en travers, et des zones correspondantes, tant anisotropes qu'isotropes. Mais nous verrons plus loin que ces stries proprement dites n'existent pas, et que la superficie des faisceaux primitifs dans le cœur et ailleurs est absolument lisse. On pourra, de plus, s'assurer, comme je l'ai fait maintes fois, par l'observation directe reproduite dans les conditions les plus variées, que si les parties foncées transversales agissent, en effet, autrement que les parties claires des faisceaux dits striés, cette action sur la lumière polarisée est de même ordre que celle qu'elles exercent sur la lumière naturelle; cela veut dire que cette action est, là comme ici, une simple action d'absorption et d'extinction d'une partie des rayons qui traversent les parties foncées, à l'exclusion des rayons qui traversent celles-ci et sont réfractés par elle. De là viennent les différences de teintes que la lumière présente nécessairement, tant directement que par contraste, dans ces parties, à côté des bandes claires, sans qu'il y ait entre les unes et les autres une différence effective d'action polarisante, tant chromatique que moléculaire, ou par biréfringence.

Nous ne savons pas quelles sont les particularités de constitution moléculaire propre qui causent cette absorption de la lumière naturelle de la part des portions foncées des fibrilles et celles de la lumière polarisée, comparativement aux parties claires. Mais il n'en est pas moins vrai que, si les faisceaux striés font réapparaître les rayons blanc-jaunâtres, ou orangés, ou violacés de la lumière polarisée qui les traverse, leurs bandes transversales claires le font moins que les bandes foncées, c'est-à-dire qu'elles les absorbent.

De là vient qu'elles demeurent foncées comme le reste du champ du microscope, bien que sensiblement moins, et même sur un certain nombre de faisceaux on voit en clair une très-mince ligne dans leur milieu (*voy.* 561). La substance des bandes transversales qui sont foncées dans la lumière naturelle laisse, au contraire, passer tous les rayons de la lumière polarisée que la disposition fibrillaire des faisceaux fait réapparaître; de là la coloration, l'aspect lumineux plus vif dans ces bandes transversales foncées que dans les précédentes; sauf, là encore, leur milieu, qui présente une ligne de coloration moins prononcée, c'est-à-dire dont le ton se rapproche de celui du champ de l'instrument, à l'inverse de ce qui vient d'être indiqué ci-dessus pour le milieu des bandes claires.

Pour terminer ce qui touche à cet important sujet, ajoutons ici les faits suivants, qui confirment les précédents. Nous avons déjà vu que l'acide acétique et la potasse, en gonflant les fibrilles et amenant leur soudure, font disparaître, sous les yeux de l'observateur, toute action polarisante des faisceaux striés, alors même que les parties alternativement foncées et claires, bien que devenues plus pâles, sont encore très-nettement reconnaissables. La coction qui rend l'alternance des lignes transversales pâles et foncées plus évidente encore qu'elle n'était, plutôt qu'elle ne la fait disparaître, détruit également l'action polarisante des faisceaux striés. Au contraire, la glycérine, qui ne fait que rendre les faisceaux plus translucides, bien qu'elle pâlisse, presque autant que l'acide acétique, les parties foncées, n'enlève rien, ou presque rien, aux faisceaux, de leur action po-

larisante. L'action de ces liquides est la même aussi sur les faisceaux primitifs des fibres-cellules. Notons de plus que, vus suivant une coupe transversale mince, les faisceaux striés perdent beaucoup de leur action sur la lumière blanche polarisée, fait des plus frappants sur les muscles, dont les tranches montrent des faisceaux dirigés en sens inverses, comme celles de la langue. Le même fait s'observe, du reste, d'une manière aussi caractéristique dans les faisceaux de fibres-cellules coupés en travers, d'une part, et vus suivant leur longueur, de l'autre, sur les tranches de l'intestin, de la vessie, de l'utérus des lapines, etc. Cette particularité est surtout très-tranchée lorsqu'on se sert de grossissements atteignant et dépassant 200 diamètres.

Enfin, on sait que G. Valentin et Rouget avaient vu que l'action polarisante des faisceaux striés n'est pas changée, lors même que la dessiccation a fait disparaître les bandes foncées transversales. Or, j'ai constaté que cette action conserve toute son intensité sur ceux des faisceaux frais qui ont perdu toute trace de stries transversales à la suite de diverses maladies des muscles, telles que la substitution graisseuse, l'atrophie progressive, le myitis, la gangrène sénile, ou après la ligature des artères, etc. Les granulations graisseuses qui les parsèment restent seules sans action; elles se montrent sous forme de taches noires circulaires, dans la bande lumineuse que produit le faisceau. Ici encore, la potasse et l'acide acétique détruisent cette action polarisante lamellaire. Le séjour prolongé dans les solutions étendues de chromate de potasse l'affaiblissent sans la détruire; ce liquide ne diminue presque pas cette action tant des faisceaux tendineux ordinaires que des tendons valvulaires du cœur; car les données précédentes relatives à l'action de la lumière polarisée s'appliquent, à titre égal, à ces deux ordres de faisceaux non contractiles. Comme pour les muscles aussi, la polarisation lamellaire chromatique exercée par les coupes longitudinales des tendons est plus prononcée que celle des coupes transversales. Enfin, les cloisons de tissu lamineux séparant ces faisceaux n'ont d'action qu'au niveau des points où leurs fibres décrivent des ondulations très-rapprochées les unes des autres.

Structure propre des faisceaux primitifs. Quelle que soit sa forme, tout faisceau primitif est constitué comme nous l'avons indiqué ci-dessus p. 562.

Habituellement les fibrilles et leurs colonnettes sont exactement juxtaposées, (abstraction faite de la substance interstitielle), de manière que toutes les parties foncées se trouvant exactement les unes à côté des autres et par suite, toutes les parties claires également (p. 559; fig. 6), le faisceau est marqué de lignes transversales parallèles, alternativement claires et alternativement foncées, qui donnent aux faisceaux une grande élégance.

Il importe de ne pas oublier que les faisceaux primitifs dits striés, sont marqués ainsi de bandes transversales et non de *stries*, c'est-à-dire de fins sillons séparés par des saillies étroites. Les bandes foncées laissant arriver moins de lumière à l'œil de l'observateur que les bandes incolores ou pâles, semblent déprimées comparativement à celles-ci; mais la dépression manque et il n'y a pas plus de stries transversales sur ces faisceaux, à surface absolument lisse, que sur un papier de musique. On suit aisément, du reste, les bandes claires et les bandes foncées depuis la face du faisceau tournée vers l'œil jusqu'à la face opposée, en passant par l'épaisseur de celui-ci sans aucune interruption, de façon à prendre l'aspect de disques clairs et foncés alternant régulièrement.

Les faisceaux étant soit prismatiques, soit cylindriques, les bandes tranversales (*stries transversales* des auteurs) semblent décrire une courbe comme si un fil

était disposé en spirale ou circulairement autour du faisceau, mais il n'en est rien. Il s'agit uniquement là de bandes plates et minces, les unes claires et les autres foncées, parfaitement transversales, siégeant dans un *cylindre* plus ou moins transparent. La régularité de cette disposition des fibrilles dans les faisceaux est fréquemment dérangée par suite de leur compression ; alors, leur transparence fait que les lignes foncées des portions du cylindre qui sont profondes par rapport à l'œil de l'observateur, correspondent aux parties claires de la surface tournée vers celui-ci. Il en résulte des variétés d'aspect nombreuses, dans lesquelles les faisceaux, sans avoir perdu leur disposition striée, l'offrent pourtant d'une manière moins évidente que dans les conditions ordinaires. Les stries transversales ont en général une largeur ou épaisseur dans le sens de la longueur du faisceau qui est égale à l'épaisseur des fibrilles elles-mêmes, c'est-à-dire $0^{mm},001$; mais cependant souvent elles atteignent le double dans les faisceaux autres que ceux du cœur, et cela tant pour les parties claires (pour celles-ci particulièrement) que pour les parties foncées (*voy.* p. 560).

Quelquefois les fibrilles dans l'intérieur de la gaîne ont glissé un peu l'une sur l'autre ; alors les stries transverses, tout en restant régulières, parallèles, ne sont plus exactement transverses, n'offrent plus l'apparence d'une courbe régulière ; elles sont devenues plus ou moins sinueuses à angles nets, souvent nombreux ; d'autres fois elles sont comme recourbées en S, soit dans toute l'étendue de la portion de faisceau qu'on a sous les yeux, soit seulement dans une partie de sa longueur. Cette disposition ne s'observe en général que lorsque les faisceaux pendant la préparation ont été soumis à une violence assez énergique ; il en résulte pour eux un aspect fort remarquable, surtout lorsque les sinuosités anguleuses sont nombreuses sur une même ligne transversale, et quand les lignes longitudinales correspondant au sommet des angles d'inflexion se joignent d'espace en espace.

Une disposition non moins fréquente et résultant aussi des accidents de la préparation est celle dans laquelle toutes les fibrilles se sont infléchies à angles brisés, aigus ou obtus, de manière à être disposées en zigzag et à entraîner une disposition également en zigzag des lignes longitudinales de contact, sans que les lignes transversales soient notablement dérangées. Ces inflexions en zigzag des fibrilles peuvent se montrer sans qu'il y ait glissement du sarcolemme. Quelquefois même un quart ou une moitié des fibrilles d'un faisceau se trouvent ainsi infléchies, sans que l'autre portion offre le moindre changement dans la direction longitudinale régulière de ses fibrilles. La netteté, l'élégance et la variété des aspects qui résultent de ces inflexions et de la présence des stries transverses dépassent souvent tout ce que l'on pourrait supposer.

Dans un même muscle à côté des faisceaux qui ont des stries relativement larges, c'est-à-dire d'un millième de millimètre ou un peu au delà, on peut trouver d'autres faisceaux dont les stries ont des dimensions moitié plus fines ; il en résulte pour eux un état très-finement strié, ou à stries minces et rapprochées, très-élégant et qui contraste à coté des stries plus larges et plus écartées des faisceaux voisins.

Cette disposition, d'une grande délicatesse d'aspect, tranche d'une manière frappante sur les faisceaux dans lesquels les stries foncées, larges de un millième de millimètre à un millième et demi, offrent elles-mêmes des bords nets, tranchés, plus foncés que le centre des mêmes parties.

Dans cette dernière circonstance, les parties claires sont extrêmement pâles,

incolores, aussi larges que les parties foncées; elles permettent d'apercevoir celles-ci dans la profondeur même du faisceau, ou qui plus est, sur la face opposée à celle qui est tournée vers l'œil de l'observateur, lorsque les faisceaux sont convenablement disposés. Les parties foncées doivent l'aspect brillant de leur centre à ce qu'elles réfractent fortement la lumière, aussi quelquefois ce centre paraît-il comme légèrement teinté de jaune ambré. Ces faisceaux, en général peu nombreux comparativement aux précédents, se rencontrent peut-être plus abondamment dans les sujets maigres émaciés que chez ceux qui sont vigoureux ou gros. Les muscles psoas et diaphragme en particulier en offrent des exemples très-nets.

Ainsi on voit que cet aspect strié est dû à la différence de coloration et de pouvoir réfringent qui distingue les parties claires des parties foncées des fibrilles réunies en faisceaux et en outre à ce que ces portions sont plus ou moins exactement juxtaposées de manière à ce que les parties de même teinte se trouvent sur la même ligne transversale et alternent ainsi l'une avec l'autre dans les faisceaux, comme lorsqu'elles sont isolées. Il résulte de là que pour un faisceau primitif prismatique ou cylindrique très-régulièrement constitué, envisagé dans toute son épaisseur à la fois, au point de vue de son influence sur la lumière transmise ou traversante, on a sous les yeux des alternatives de minces disques, les uns tout à fait translucides, les autres arrêtant davantage la lumière ; tous sont vus par leur tranche, laquelle forme ce qu'on nomme ici une *strie*, sans que ce soit en fait un petit sillon ou strie proprement dite. Très-souvent le faisceau a été comprimé de manière à ce que les faces de ces disques soient inclinées et non perpendiculaires sur le plan horizontal du porte-objet. De là résulte qu'en élevant ou abaissant graduellement l'objectif, comme le microscope ne montre qu'une coupe des objets, si l'on peut ainsi dire, chaque mouvement amène au foyer la tranche d'une partie claire, dans le plan vertical même, ou celle d'une partie foncée et *vice-versa*. C'est cette particularité qui, mal interprétée, a fait dire à quelques auteurs qu'un changement de foyer suffisait pour *transformer* les stries claires en stries obscures et réciproquement. C'est ce qui a fait croire que l'aspect strié résultait du jeu des ombres et des lumières que produiraient les reliefs et dépressions d'ondulations qui existeraient à la surface des faisceaux et se répéteraient dans toute leur épaisseur. L'accord est tel entre le plus grand nombre des auteurs dans l'exposé des dispositions fondamentales sus-indiquées, qui causent les apparences diverses des faisceaux vus par lumière transmise, qu'il n'y a plus aujourd'hui nécessité de discuter cette supposition non plus que tant d'autres successivement émises pour expliquer les aspects des faisceaux dits *striés*.

Outre les bandes transversales dues à la juxtaposition plus ou moins exacte des parties claires et des parties foncées des fibrilles accolées les unes aux autres, il y a des lignes ou *stries longitudinales*, dues à une tout autre cause et venant encore compliquer ces variétés d'aspect. Elles ne sont autre chose que le résultat d'une déviation de la lumière transmise, causée par les plans ou surfaces de contact des fibrilles et colonnettes disposées parallèlement les unes à côté des autres. Elles sont toutes de même teinte grisâtre, parallèles, rectilignes, un peu onduleuses ou flexueuses à angle prononcé, selon que les fibrilles offrent naturellement ou accidentellement ces diverses directions.

Dans un même muscle on trouve constamment des faisceaux dans lesquels les stries longitudinales sont rares, par suite d'une juxtaposition très-intime des

fibrilles. Ces faisceaux paraissent alors homogènes, leurs bandes transversales sont très-nettes, régulières. D'autres faisceaux, à côté des précédents, offrent au contraire des stries longitudinales très-nombreuses, il y en a, en un mot presque entre chaque fibrille ; ce sont souvent les faisceaux primitifs les plus volumineux qui montrent cette disposition. La juxtaposition des fibrilles n'étant plus aussi intime, les stries transversales n'ont plus autant de netteté, bien que pourtant encore évidentes ; cela tient à ce que les parties foncées et les parties claires, bien que placées encore sur la même ligne, ne sont plus contiguës, mais séparées l'une de l'autre par la largeur de chaque strie longitudinale. Il en résulte que les stries transversales sont alors représentées par une série de ponctuations un peu écartées, placées au même niveau, sur une même ligne transversale. Cette disposition est particulièrement évidente chez le chien, dont fréquemment la plupart des faisceaux sont conformés ainsi, avec des stries longitudinales très-marquées.

Souvent dans ces circonstances les fibrilles n'offrent plus une disposition exacte de leurs parties de même teinte sur une même ligne transversale. Les portions foncées se trouvent au niveau des parties claires et *vice versa*. Il résulte de là pour les faisceaux un aspect plutôt ponctué que nettement strié en travers, et les stries longitudinales sont plus évidentes encore que dans les faisceaux où, malgré leur existence, les parties de même teinte se trouvent encore placées au même niveau.

Ces stries sont peu nombreuses ou manquent complétement dans les faisceaux à bandes transverses très-manifestes, très-régulières, soit larges et à parties foncées, comme brillantes, soit à stries très-fines et très-rapprochées.

Structure des faisceaux striés du cœur. Dans le cœur la forme, le mode d'anastomose des faisceaux striés ne change rien à la structure fondamentale, c'est-à-dire à leur constitution par des fibrilles juxtaposées. Seulement, d'espace en espace, une portion de chaque faisceau se sépare sous forme d'une branche distincte, plus petite ou d'égal volume, pour aller se réunir à quelque autre, qui pourrait à son tour être prise pour point de départ des subdivisions.

Les fibrilles étant plus minces dans le cœur, les parties claires et les parties foncées plus étroites, plus rapprochées (p. 565, fig. 7), les stries transversales sont plus fines, plus rapprochées, ce qui leur donne une grande délicatesse ; il en résulte pour les faisceaux un aspect particulier qu'on ne retrouve pas dans ceux de la vie animale, même de ceux qui ont ces stries plus rapprochées que les autres. Chez le chien et d'autres carnassiers beaucoup de faisceaux du cœur ont les stries transversales presque aussi écartées que dans les muscles de la vie animale, et sur les faisceaux qui ont des stries rapprochées elles sont très-fines et très-régulières. Ces particularités se trouvent, du reste, sur la plupart des mammifères domestiques.

Assez souvent ces stries sont un peu onduleuses. Il n'est pas rare en revanche de trouver des faisceaux voisins des précédents, et l'emportant même en quantité chez certains sujets qui ont des stries à peine visibles. Ce fait peut tenir à plusieurs dispositions anatomiques : 1° Tantôt il dépend d'une extrême pâleur des parties foncées ; ce cas est moins fréquent que les suivants ; 2° d'autres fois, il tient à ce que les parties foncées ont un contour mal délimité, arrondi ; elles ressemblent à de petits points disposés à peu près sur la même ligne, ou même assez inégalement juxtaposés pour ne pas former de ligne transversale bien déterminée ; 3° mais il est une particularité de structure qui est plus prononcée dans

les faisceaux striés du cœur que dans les muscles volontaires qui plus souvent sur ceux là que sur ces derniers rend difficiles à voir les stries transversales, au moins par place. En effet, outre les fibrilles, il entre dans la constitution des faisceaux striés du cœur des granulations moléculaires, interposées aux fibrilles et offrant même selon les sujets deux modes différents de disposition :

a. Le plus souvent ces granulations sont arrondies ou polyédriques irrégulières, pouvant atteindre 2 à 3 millièmes de millimètre, mais restant généralement un peu au-dessous de ce diamètre. Elles sont jaunâtres, à contours foncés, comme les granulations graisseuses. Elles ne sont pas attaquées par l'acide acétique, ni par la potasse ; les dissolvants des corps gras ne les attaquent même que lentement, en raison de la difficulté de les faire arriver jusqu'à ces corpuscules.

Ces granulations sont en effet interposées aux fibrilles (*granules interstitiels*) ; elles sont disposées en amas, ou rapprochées (fig. 7, *t*, *u*) en groupes de forme et d'étendue variables d'un faisceau à l'autre plus souvent qu'éparses. D'autres fois elles sont en séries plus ou moins larges et interrompues dans une étendue variable. Elles occupent plutôt le centre des faisceaux que toute leur épaisseur. On les rencontre aussi bien dans les faisceaux dont les stries sont très-nettes que dans ceux où elles sont pâles, vaguement limitées ou à peine distinctes, représentées en quelque sorte par une série de points peu foncés, placés à peu près sur la même ligne. Mais partout où les amas sont larges, rapprochés, les stries sont masquées par ces granulations; par suite chez certains sujets elles rendent difficile l'étude des stries en les interrompant ou les rendant presque impossibles à voir.

b. Souvent les faisceaux des piliers du cœur et de la portion interne des parois limitant les cavités, sur certains sujets même, tous les faisceaux du cœur sans exception, des oreillettes surtout, ou une partie d'entre eux sont parsemés de fines granulations dans toute leur épaisseur uniformément. Ces granulations sont bien différentes par leur aspect et leur distribution des granulations jaunes décrites plus haut. Elles ont un volume plus égal; la plupart sont plus fines, dépassant peu un millième de millimètre ou un millième et demi. Elles sont tellement abondantes, (p. 569, fig. 7, *v*, *x*) qu'il n'est pas possible d'apercevoir trace de strie, ou bien on ne les voit que d'une manière très-vague et très-difficilement. Mais l'acide acétique, gonflant les faisceaux striés, écarte les granulations et alors tant que la dissolution des fibrilles n'est pas complète, et elle a lieu fort lentement, on voit très-nettement les stries transversales. L'ensemble des granulations offre une teinte grisâtre, et l'acide acétique, outre qu'il les écarte, les rend plus rares en dissolvant quelques-unes d'entre elles, surtout des plus fines. Celles qui restent ont le contour foncé et la teinte jaunâtre des granulations graisseuses.

Sur les chiens tués dans le cours des expériences on n'observe que des granulations de cet ordre et pas de celles qui sont graisseuses ; elles sont en même temps moins abondantes que chez l'homme, surtout dans les oreillettes, où elles manquent même sur quelques faisceaux.

Les faisceaux striés du cœur qui paraissent uniformément grenus en raison de ce que les fines granulations très-nombreuses masquent les bandes transversales, existent surtout vers la face interne de ses cavités. Ils sont souvent plus nombreux dans les oreillettes que dans les ventricules. Près de l'endocarde aussi l'épaisseur des faisceaux est moindre que près du péricarde.

Les stries longitudinales indiquant le plan de contact des fibrilles juxtaposées s'observent, du reste, plus rarement dans les faisceaux du cœur que dans les autres. Ces fibrilles sont ici plus cohérentes, plus difficiles à isoler. Lorsque ces lignes sont visibles, il n'est pas rare de les voir partager les stries transverses en autant de petits points carrés égaux, correspondants à autant de parties foncées de chaque fibrille, placées au même niveau, suivant une même direction transversale, mais écartées les unes des autres. Cette disposition est en particulier très-manifeste chez le chien, dont beaucoup de faisceaux du cœur, dans les oreillettes surtout, offrent des stries longitudinales très-prononcées, larges, et d'autre fois très-nettes, mais fines, minces et régulières.

Notons ici que de fines granulations, analogues aux précédentes et masquant plus ou moins l'état strié des faisceaux, se voient souvent dans un certain nombre de ceux du sphincter de l'anus, de l'orbiculaire des lèvres, de celui des paupières, du muscle de la houppe du menton et de quelques autres muscles de la face.

Substance amorphe interfibrillaire des faisceaux primitifs. On peut s'assurer par l'examen microscopique que l'état strié en long des faisceaux musculaires primitifs est dû en partie à la présence d'une *substance* qui est *interstitielle* par rapport aux fibrilles contractiles ; on peut constater du moins l'existence de cette substance entre les fibrilles, là surtout où les stries sont épaisses et presque en forme de fentes longitudinales. M. Lebert me paraît être le premier qui l'ait décrite avec une certaine insistance, sous le nom de *substance intermédiaire*, *substance unissante intermédiaire des fibres primitives ou longitudinales*, tant sur les articulés que dans les diverses classes des vertébrés (*Mém. sur la formation des muscles*, in *Annales des Sc. nat.*, Paris, 1850, in-8°, t. XIII, p. 182 et suiv.)

Elle est durcie par l'alcool, l'acide chromique et les chromates. Elle est durcie et gonflée par le chlorure de sodium, et pour l'étudier, il faut la placer dans une solution de 1 partie de ce sel pour 200 parties d'eau, ou un peu plus. Elle est gonflée et ramollie par l'eau. L'acide acétique et les acides faibles ou étendus la dissolvent, ce qui montre qu'elle n'est pas de même nature que le sarcolemme, et ne se continue pas avec la face interne de celui-ci, comme l'a pensé M. Rouget (1863). Conheim, qui le premier en a bien montré la nature sur des coupes transversales de faisceaux musculaires frais ou congelés, traités par la solution de sel marin, croyait qu'elle entourait, en quelque sorte, non-seulement chaque fibrille contractile dans le sens de sa longueur, mais encore formait cloison entre chacune des parties claires et foncées (*sarcous element*) de ces fibrilles. Mais il n'en est rien, et il est parfaitement vrai, ainsi que l'a très-bien démontré et décrit Kœlliker, que cette substance ne se trouve que dans la longueur des fibrilles, dont la continuité n'est point interrompue par elles ; elle y forme des cloisons plus minces, en général, que n'est épaisse chaque fibrille elle-même, mais pouvant par place atteindre pourtant une épaisseur de 2 millièmes de millimètre. Il n'y a pas ainsi une cloison entre toutes les fibrilles, mais ordinairement entre des groupes de fibrilles seulement, qui forment des fascicules ou *colonnettes* prismatiques *intra-myolématiques;* dans ces colonnettes, les fibrilles se touchent immédiatement. C'est la coupe polygonale de ces fascicules qui, sur les sections transversales des faisceaux striés, forme ce qu'on a nommé les *champs de Cohnheim*, entre lesquels un grossissement de 400 à 800 diamètres montre les cloisons de matière amorphe interstitielle sous l'aspect de fines lignes claires.

Ces champs, du reste, indiquant la forme et l'épaisseur des colonnettes, n'ont guère plus de 1 à 3 millièmes de large en moyenne. Les cloisons de substance amorphe interposées à ces fascicules ne forment pas des gaînes s'étendant sans interruption d'un bout à l'autre du faisceau strié. Elles s'interrompent souvent de façon que là, les fibrilles des deux colonnettes voisines deviennent contiguës, alors que cette substance les sépare un peu plus loin.

Kœlliker admet que dans tous les petits fascicules et colonnettes, les fibrilles sont chacune séparée de l'autre par une quantité extrêmement petite de la substance unissante, sans granulations interstitielles ; que cette substance accompagne et enveloppe les fibrilles dans toute leur longueur et se continue avec celle des cloisons interfasciculaires précédentes. Il m'a été impossible d'arriver à constater ces derniers détails.

Kœlliker croit que la substance ainsi décrite après l'action du chlorure de sodium, etc., est liquide pendant la vie. Il est en tout cas certain, comme nous le verrons encore, que les fibrilles elles-mêmes sont bien des filaments continus, demi-solides, mais non fluides.

Sur les coupes transversales des faisceaux striés, la section des colonnettes se présente donc sous forme de petits polygones larges de $0^{mm},002$ à $0^{mm},005$. Décrits d'abord par Rollett ils ont été appelés depuis *champs de Cohnheim*. Avec de forts grossissements on peut, surtout chez les batraciens et les articulés, distinguer la coupe des fibrilles elles-mêmes dans ces polygones, ainsi que Kœlliker l'a montré le premier.

Sur ces coupes, la substance interposée aux colonnettes (p. 574) prend l'aspect de cloisons soudées les unes aux autres à chaque point de rencontre, et plus larges là qu'ailleurs. C'est là aussi que siégent le plus souvent les noyaux qui viennent d'être décrits ; entraînant plus ou moins de la substance amorphe quand on dilacère les faisceaux durcis, ils se trouvent alors au centre d'une masse uniforme ou étoilée, grenue ou non autour du noyau, elle a ainsi une certaine ressemblance avec un corps cellulaire (*voy.* p. 555 et 556). C'est là ce qu'on a appelé avec Welcker les *corpuscules musculaires*.

L'ensemble des dispositions précédentes a été décrit comme représentant un système de *canaux*, *de lacunes*, de cloisons formées de tissu cellulaire, et les corpuscules ci-dessus, comme des *cellules dites conjonctives* ou *plasmatiques*, le tout destiné à favoriser la nutrition des fibrilles, etc., etc. Mais, ainsi qu'on l'a vu, ce ne sont ni des canaux, ni des lacunes ; l'état demi-liquide de la substance interposée aux fibrilles, plus abondante qu'ailleurs, là où il y a des noyaux qui produisent un certain écartement, montre, de plus, que ces masses étoilées périnucléaires ne sont pas des cellules. On ne peut, du reste, jamais les isoler sur les faisceaux striés frais, non durcis. On ne peut davantage isoler des fibres lamineuses dans ces cloisons comme on le fait, au contraire, dans les tendons, et il est aisé de voir qu'il n'y a pas de continuité entre les fibres ou les cellules des tendons et les éléments ci-dessus interposés aux fibrilles contractiles des faisceaux striés.

Varietés de structure des faisceaux primitifs. Les faisceaux striés sont de deux variétés très-distinctes, comme on vient de le voir.

1re *Variété.* Faisceaux striés des muscles de la vie animale, ou volontaires ; simples d'une extrémité à l'autre, sans ramifications ni anastomoses et pourvus de myolemme.

2e *Variété.* Faisceaux striés du cœur, sans myolemme. Ramifiés, anastomosés, à stries très-fines rapprochées, et à fibrilles auxquelles se trouvent interposées

des granulations généralement graisseuses disposées en groupes le plus souvent, et quelquefois distribuées d'une manière uniforme.

Ces faisceaux ne peuvent être confondus avec aucune espèce d'éléments anatomiques.

Particularités accidentelles offertes par les faisceaux striés. Lorsque les faisceaux striés des muscles volontaires viennent à être brisés en même temps que leur enveloppe, la rupture de l'un et de l'autre n'a presque jamais lieu au même niveau. Sans qu'il soit possible de voir pour quelle raison, tantôt cette rupture est très-nette, d'autres fois, au contraire, les fibrilles s'écartent l'une de l'autre sous forme de pinceau ou de balai à filaments divariqués.

Dans le premier cas, lorsque la rupture à eu lieu un peu obliquement, on aperçoit les extrémités des fibrilles brisées qui sont serrées les unes contre les autres.

Dans le deuxième cas, les fibrilles s'écartent soit isolément, soit réunies en colonnettes au nombre de deux, trois, ou davantage, et peuvent être ainsi observées dans une longueur plus ou moins considérable.

On peut voir les faisceaux brisés tantôt nettement, tantôt d'une manière irrégulière, sans que le sarcolemme ait été rompu. Celui-ci s'est laissé étendre, et les extrémités des fibrilles brisées se trouvent écartées l'une de l'autre d'une quantité plus ou moins considérable, ce qui permet d'observer isolément le sarcolemme. Il arrive fréquemment de trouver les fibrilles brisées nettement, toutes au même niveau, au point de jonction d'une ligne claire avec une ligne foncée, mais cela dans une partie seulement de l'épaisseur du faisceau, comme si chaque bande claire et chaque bande foncée constituait un disque mince ayant son individualité et ici détaché en partie de celui auquel il adhère.

Nous avons vu que lorsque les fibrilles sont durcies par l'alcool, l'acide chromique, les chromates, divers acides étendus, le suc gastrique, etc., elles peuvent se rompre facilement et se dissocier en petits segments polyédriques (*primitive particle*, *sarcous element*, de Todd et Bowman), par rupture entre chaque partie alternativement claire, puis foncée. On sait aussi que dans les mêmes conditions de coagulation, les faisceaux primitifs, à stries transversales bien délimitées, peuvent se diviser élégamment en petits disques foliacés ayant pour épaisseur la longueur de chaque partie claire ou foncée des fibrilles. De là est venu que quelques auteurs ont cru que les fibrilles résultaient de la superposition avec soudure plus ou moins intime des petits cubes sus-indiqués. De là aussi est venu que d'autres ont pensé que les faisceaux primitifs étaient composés de petits feuillets ou disques superposés et plus ou moins adhérents.

D'après Bowman, les petits cubes (*sarcous elements*) de même couleur seraient unis entre eux tant dans le sens de la longeur des faisceaux que dans celui de leur largeur. Ceux-ci se diviseraient en fibrilles quand les adhérences transversales cèdent et au contraire en disques, si ce sont les adhérences longitudinales qui cessent d'être, puis en particules cuboïdes, si les deux ordres d'adhésions sont détruits.

Mais aujourd'hui, devant l'étude embryogénique et comparative des muscles, devant les faits indiqués ci-dessus (p. 557 et suiv.), il n'est plus douteux pour personne que les divers modes de dissociation des faisceaux striés et de leurs fibrilles (quelque réguliers et élégants qu'en soient les résultats, quel que soit le nombre des observateurs que cette élégance a séduits), ne sont qu'une conséquence des moyens artificiellement employés pour étudier des parties offrant la structure et le mode d'association décrits plus haut.

Parmi les hypothèses qu'il importe de relever, il faut noter celle de Brücke et de Kühne, d'après laquelle la substance contractile des muscles striés est un liquide, et non à l'état de fibrilles demi-solides pendant la vie, pour devenir sensiblement plus fermes après la mort, et même rigides et cassantes durant la rigidité cadavérique, après l'action de la chaleur à 100°, de divers agents chimiques, etc. Dans cette hypothèse, la substance propre des muscles est une masse liquide remplissant chaque tube de myolemme, et les stries foncées sont dues à ce que des corpuscules biréfringents, plus consistants que le reste du contenu sont disposés par couches régulières dans le contenu.

Elle a conduit ceux qui l'acceptent à nommer *tubes musculaires* les faisceaux *primitifs striés*. Elle s'appuye sur ce que, pendant la contraction, on voit sous le microscope des mouvements ou renflements se propageant le long des faisceaux sous forme ondulatoire comparable à ce que montre la surface de l'eau frappée. Elle s'appuye aussi sur ce que Kühne a vu dans les faisceaux striés des muscles soumis à l'influence d'un courant continu voltaïque, le contenu du myolemme s'accumuler au pôle négatif, ainsi que Porret a vu le fait survenir lorsqu'on soumet des liquides à ces courants. Elle se fonde encore sur ce que Kühne a vu se mouvoir de côté et d'autre un ver nématoïde dans l'épaisseur d'un faisceau strié de grenouille fraîchement préparé.

Mais il est facile de saisir que ces faits ne prouvent nullement ce qu'on a voulu leur faire dire. L'examen des diverses particularités de structure des faisceaux striés déjà visibles sur les animaux vivants ne permet pas de considérer les parties foncées des faisceaux comme indépendantes des portions claires, tels que le seraient, par exemple, de petits cubes de gélatine qu'on rangerait dans du blanc d'œuf. D'autre part, on sait que sur divers poissons vivants, tels que les lamproies, sur les larves d'insectes, sur les crustacés surtout, étudiés vivants, on peut voir des fibrilles musculaires réunies les unes autres par contiguïté, sans être entourées de myolemme, et ne pas tomber en diffluence, comme elles le feraient si elles étaient liquides ou demi-liquides. Il en est de même pour les fibrilles striées du muscle rétracteur des valves de quelques mollusques acéphales tels que les *Pecten*.

L'état naturellement solide, ou, si l'on veut, demi-solide, des fibrilles musculaires est surtout manifeste, lorsqu'en prenant sur le vivant des muscles que l'on porte rapidement sous le microscope après les avoir mis dans du sérum, on voit de petits groupes de fibrilles provenant de la dissociation des faisceaux pourvus ou non de myolemme, se contracter encore pendant quelques minutes sous les yeux de l'observateur, hors de cette enveloppe. On sait, du reste, que les faisceaux primitifs ramifiés et anastomosés du cœur sont dépourvus de sarcolemme, qu'ici, par suite, la substance contractile n'est point un contenu de tubes ainsi ramifiés et anastomosés, et qu'elle a pourtant sur le vivant, et aussitôt après la cessation des battements cardiaques, une consistance qui n'est pas celle d'une masse liquide, quelque sirupeuse ou muqueuse qu'on la veuille supposer.

Quant à l'épaississement des faisceaux striés du côté du pôle négatif sous l'influence des courants électriques, on le constate sur les faisceaux primitifs des fibres-cellules qui sont dépourvues de myolemme aussi bien que sur les premiers. Or, la consistance des fibres-cellules est sensiblement supérieure à celle des fibrilles des muscles soumis à la volonté, et, de plus, ici la constitution de ces éléments et des faisceaux qu'elles forment ne permet pas de considérer cet épaississement comme dû au cours et à l'accumulation d'un liquide au pôle négatif.

La locomotion d'un nématoïde microscopique dans l'épaisseur d'un faisceau primitif strié ne prouve également pas plus la fluidité de ce faisceau que celle des petites filaires dans le tissu lamineux des grenouilles et de la vessie natatoire des cyprinoïdes ne prouve que ce dernier tissu est un liquide. Or, on sait qu'il n'est pas fort rare de voir ces vers s'avancer assez rapidement dans ces organes placés sous le microscope, en écartant les fibres et les faisceaux de ces derniers, ainsi que les capillaires mêmes, grâce à leurs mouvements d'inflexion dans un sens et dans l'autre alternativement. Moins tenaces que celles du tissu lamineux, n'offrant pas plus d'adhésion entre elles que ces dernières, et contenues dans une gaîne élastique comme l'est le sarcolemme, les fibrilles contractiles ne peuvent pas opposer un plus grand obstacle à la progression de ces animaux que les premières.

Noyaux interfibrillaires des faisceaux primitifs. Indépendamment des granulations solides ou demi-solides interposées aux fibrilles contractiles, dont il a été question plus haut, on trouve encore entre celles-ci des noyaux qui les écartent un peu au niveau des points qu'ils occupent. Ces noyaux se trouvent aussi bien dans l'épaisseur des faisceaux qu'immédiatement au-dessous du sarcolemme. Ils sont les mêmes que ceux qu'on trouve en série dans les faisceaux qui servent de centre de génération aux fibrilles contractiles (p. 551). Ces noyaux sont ovalaires, longs de 9 à 14 millièmes de millimètre, larges de 5 à 6, finement grenus avec ou sans nucléole, aplatis, presque aussi minces que les globules rouges du sang. On en voit, bien que rarement, qui sont circulaires. Quand l'acide acétique gonfle et ramollit les fibrilles, et qu'elles sont entraînées par le courant qui résulte de ce gonflement et de cette liquéfaction dans le sarcolemme, ils sont entraînés et roulent sur eux-mêmes de manière à montrer successivement leurs deux faces et leur tranche. La coupe transversale des faisceaux striés montre aussi leur forme et leur situation, quand elle passe à leur niveau. Parfois, au début de cette action de l'acide acétique et de cet entraînement, on constate que les fibrilles à la genèse desquelles ils ont servi de centre de génération leur adhèrent encore par une de leurs extrémités. Ces noyaux se voient, du reste, en aussi grand nombre dans les faisceaux striés du cœur que dans les autres.

Noyaux extra-fasciculaires. Ceux-ci, au lieu d'être placés plus ou moins profondément entre les fibrilles, sont situés à la surface même des faisceaux striés. Ils semblent au premier coup d'œil, appartenir au myolemme; mais ils lui adhèrent peu, et quand il se détache des fibrilles, par gonflement ou déchirure, il en entraîne souvent quelques-uns (p. 566; fig. 8, *e*).

La disposition de ces noyaux offre de grandes variétés d'un sujet à l'autre, et, sur un même sujet, d'un muscle ou d'un faisceau à l'autre, sans que nulle particularité physiologique, normale ou morbide, vienne faire soupçonner ce fait pendant la vie. Tantôt ces noyaux sont rares, et manquent dans une certaine étendue, tantôt ils sont assez rapprochés les uns des autres pour qu'on puisse en apercevoir plusieurs à la fois dans le champ du microscope. Ils peuvent même être disposés soit en groupes de 4 à 10 environ, soit en séries du nombre de 10, 20 et plus, comme sur le fœtus. Ils repoussent ou écartent les fibrilles musculaires (p. 552; fig. 4, *m*); pourtant, on en trouve quelques-uns qui s'avancent au dehors. Ces noyaux sont, pour la plupart, dirigés dans le sens de la longueur des fibrilles, mais on en trouve de disposés obliquement et même tout à fait en travers, isolés ou en séries, comme durant l'état embryonnaire (*ef*, *bd* et fig. 3, *k*).

Leur contour n'est pas toujours régulier ; bien qu'en général il soit net, il est ·rtant quelquefois comme dentelé ou sinueux. Ces noyaux sont grisâtres, rare·nt de teinte un peu ambrée ; ils sont assez transparents, mais bien plus foncés ·squ'ils sont vus de côté que vus de face.

Il est des faisceaux musculaires sur lesquels on les trouve presque tous pe·, ovales et nombreux, tandis que sur d'autres sujets, ou chez le même sujet, ·ns d'autres muscles, ils se montrent de champ. Comme ils sont aplatis, ils ·ssemblent alors à un bâtonnet allongé, à extrémités coniques ou coupées ·usquement ; ils sont alors ordinairement rares, écartés les uns des autres.

Chaque noyau se compose d'une masse finement granuleuse (p. 566, fig. 8), à ·anulations de teinte grisâtre. Il est rare de trouver quelqu'un de ces noyaux ·frant un nucléole à l'âge adulte.

On voit quelquefois en dehors des noyaux, vers une ou deux de leurs extré·ités, des granulations graisseuses disposées en amas ou en chapelet, continuant · direction du noyau, et disposées de telle sorte que les plus grosses granula·ons, jaunâtres, à centre brillant et contour foncé, sont placées contre le noyau, · les autres vont en diminuant graduellement de volume.

Il n'est pas rare d'en rencontrer qui sont remplacés par un petit amas, ovale ·longé ou irrégulier, de ces granulations contiguës ou très-rapprochées, et qui ·mposent un groupe d'un volume à peu près égal à celui des noyaux.

Les caractères des noyaux, leur disposition par rapport au sarcolemme, se voient ·ès-bien lorsque le faisceau des fibrilles ayant été rompu et repoussé, et son ·nveloppe étirée, celle-ci devient apercevable, sous forme de gaîne hyaline, entre ·s extrémités du faisceau fibrillaire brisé.

Toutes ces variétés de disposition et de structure peuvent se rencontrer sur un ·nême sujet, et même sur un seul muscle.

Dans les embryons, les noyaux sont généralement plus larges et moins allongés ·ue chez l'adulte.

Ces particularités diverses de forme, de volume et de modifications évolutives ·aturelles distinguent aisément ces noyaux de ceux du *tissu cellulaire* interfasci·culaire, qui ne sont pourtant séparés d'eux que par l'épaisseur du myolemme, ·mais qui ne présentent pas, comme eux, toutes ces dispositions.

Il est facile de voir aussi, à l'état frais ou sur les muscles durcis, que beau·coup de ces noyaux superficiels, sous-myolemmatiques, minces, discoïdes, sont ·bsolument libres, c'est-à-dire ne sont pas du tout entourés par la matière ·amorphe interfibrillaire (p. 575), qui accompagne ceux qui sont profonds (*cor·puscules musculaires*). Ici encore, c'est se placer systématiquement hors de la ·réalité, que de vouloir les considérer comme appartenant à un réseau de cor·puscules, ou de cellules dites plasmatiques ou du tissu conjonctif, réseau qui ne ·serait séparé du véritable tissu cellulaire, du perimysium, que par le sarcolemme. ·Il faut le répéter ici, dans ce tissu cellulaire, les noyaux font partie de cellules tant ·fusiformes qu'étoilées auxquelles sont attenantes, comme dépendances substan·tielles directes, les fibrilles flexueuses propres du tissu lamineux. Or, rien de ·pareil n'existe sous le myolemme, et les fibrilles contractiles ne sont aucune·ment en continuité de substance avec la substance des *corpuscules musculaires* ·sus-indiqués.

Ces noyaux se multiplient comme il a été dit plus haut (p. 549), par scis·sion, et cela dans nombre de conditions morbides, soit locales, soit générales, ·au point de faire disparaître, en partie ou en totalité, le faisceau fibrillaire qu'ils

accompagnent; au point même d'amener la rupture du sarcolemme et de se répandre entre les autres faisceaux. Or, dans ces circonstances précisément, dans les cas surtout de fièvres puerpérales et typhoïdes, d'infections purulentes et autres états généraux analogues, dans certains cas de tumeurs épithéliales envahissant les muscles, la multiplication des noyaux profonds et superficiels a lieu dans les faisceaux seuls, et non entre eux, hors du myolemme, c'est-à-dire qu'elle porte sur ceux du muscle, à l'exclusion de ceux du tissu cellulaire ambiant. Dans les cas de déchirures et de sections musculaires, la multiplication peut porter autant sur les noyaux de ce dernier que sur ceux des faisceaux striés; mais, là encore, la forme ovalaire aplatie de ceux-ci, leur plus grand volume, leur état moins grenu, avec un ou deux nucléoles brilants, leur juxtaposition en plaques ou séries, les distinguent aisément des noyaux du tissu cellulaire, presque tous plus petits, dont beaucoup sont encore sphériques et sans nucléole (*cytoblastions*), etc. Dans ces conditions donc, comme dans les autres (p. 575), il n'est pas exact de dire que le tissu musculaire et le tissu cellulaire ont la même composition histologique, que le strié transversal permet seul de distinguer les faisceaux de fibrilles musculaires des faisceaux des tendons (Frédéricq, M. Schultze, Deitters, Arndt, Wagener, etc.). Cette identification est contredite, d'autre part, en sens inverse, mais aussi nettement, par les cas dits de tubercules, etc., dans lesquels la multiplication des éléments du tissu cellulaire a lieu presque à l'exclusion de celle des noyaux intra-musculaires.

Inutile de revenir sur les différences de réactions et d'évolutions qui contredisent ces identifications des *corpuscules intra-musculaires* et des cellules fibro-plastiques ou du tissu cellulaire, des faisceaux primitifs musculaires et de ceux du tissu lamineux ou cellulaire.

Du SARCOLEMME OU MYOLEMME. *Étymologie et synonymie* : σαρκος, chair, ou μῦς, muscle, et λημμα, enveloppe. *Tube ou boyau membraneux mince aponévrotique transparent des fibres musculaires.* Turpin, *loc. cit.*, 1832 (*Voy.* ci-dessus, p. 546). Sarcolemme (Todd et Bowman, *Physiological Anatomy, London*, 1845, in-8, t. I, p. 155). *Gaîne propre*, *gaîne celluleuse du cylindre musculaire primitif* (Lebert, *Mémoire sur la formation des muscles*, in *Annales des sc., nat.*, Paris, 1850, t. XIII, p. 182, 198 et suivantes).

On donne le nom de *sarcolemme* à une espèce d'élément anatomique caractérisée par sa disposition tubulaire, et formant aux faisceaux striés des muscles une mince enveloppe, homogène, transparente, élastique, inattaquée par l'acide acétique.

Chaque faisceau strié contractile des muscles soumis à la volonté est entouré de cette gaîne spéciale, qui en limite la surface et offre les mêmes dimensions en largeur et en longueur que les faisceaux striés des muscles, dont ils enveloppent ainsi les fibrilles ou éléments caractéristiques.

Les extrémités de chaque tube de myolemme au niveau de la terminaison des fibrilles striées sont closes en cul-de-sac à chaque bout du faisceau strié.

L'épaisseur de ces tubes est la même dans toute leur étendue; elle est moindre qu'un millième de millimètre chez l'adulte. Ce n'est guère que chez l'embryon, et dans les cas d'atrophie musculaire progressive, que cette épaisseur est assez notable pour qu'on puisse apercevoir les deux lignes parallèles dont l'écartement indique l'épaisseur de ce tube. Sa minceur varie d'un sujet à l'autre; il en est sur lesquels son existence ne peut être constatée que par l'issue du contenu contractile gonflé par l'acide acétique, au travers de quelque orifice produit

sur un point de sa longueur, durant les manœuvres de la préparation. Il se rompt alors au même niveau que l'ensemble des fibrilles qu'il enveloppe.

Dans le cas de déformation par contraction des faisceaux striés des muscles des suppliciés et des amputés, le sarcolemme présente des dilatations et resserrements correspondants, ainsi que des plis, au fond des sillons intermédiaires aux parties gonflées (fig. 8 ; p. 566). Ces plis, nets et très-tranchés, se distinguent très-bien des stries provenant de l'arrangement des fibrilles musculaires.

Ces soulèvements du myolemme en forme d'ampoules, circulaires ou non, à la surface des fibrilles, se voient même sur le vivant, chez les batraciens, par exemple. Un liquide hyalin les remplit, puis disparaît lorsque les faisceaux s'allongent.

Le sarcolemme est extensible et élastique à un degré très-prononcé. Il se laisse distendre beaucoup plus que les fibrilles musculaires sans se rompre. Les extrémités du faisceau strié rompu, écartées l'une de l'autre, permettent d'apercevoir le sarcolemme homogène, transparent, incolore et revenant sur lui-même, lorsque la cause qui l'a distendu vient à cesser son action.

Le sarcolemme est susceptible de présenter des phénomènes d'endosmose et d'exosmose, ainsi que le montre l'action de l'eau et des réactifs chimiques qui s'opère sur les fibrilles enveloppées par lui lorsqu'il les enveloppe aussi bien que lorsqu'il manque; ce fait physique est important à noter.

La potasse donne au myolemme des contours tranchés, jaunâtres, sans le ramollir. Elle gonfle le contenu et le force à couler sous les yeux de l'observateur (p. 566). Elle met en évidence de la manière la plus nette l'absence du myolemme sur les faisceaux du cœur, car elle les étale sur place, par gonflement de leurs fibrilles. Ce réactif ramollit celles-ci, les pâlit, mais sans écoulement; nul tube n'apparaît autour des faisceaux gonflés, pour maintenir ces fibrilles, alors que comparativement le contraire se voit sur les faisceaux non anastomosés ou des muscles soumis à la volonté. Il montre cependant nettement les fibres élastiques fines, onduleuses des cloisons intermusculaires cardiaques.

Le sarcolemme n'est pas attaqué par la coction dans l'eau bouillante; il ne l'est pas non plus par l'acide acétique, bien qu'il soit traversé par ce réactif. C'est ce que montre le gonflement considérable et la dissolution graduelle éprouvée par les fibrilles musculaires dans l'intérieur même du myolemme, sans que celui-ci éprouve d'autre modification que de devenir mieux visible.

Le suc gastrique agit de même sur le myolemme ; mais il attaque beaucoup moins les fibrilles musculaires que les réactifs indiqués ci-dessus; au delà du duodénum dans les digestions normales, il est attaqué et se liquéfie peu à peu, avant même que toutes les fibrilles aient disparu. Nous avons dit (p. 554) comment il naît et se développe, quelle est sa nature organique, par conséquent.

III. Du tissu musculaire a faisceaux striés. Synonymie : *Système musculaire de la vie animale; tissu propre du système musculaire de la vie animale* (Bichat, *Anatomie générale*. Paris, 1801). *Système, parenchyme et tissu sarceux extérieur* ou *hypodermien* et *tissu sous-sarceux, profond, endérien ou du cœur* (de Blainville, *Cours de physiologie*. Paris, 1829, t. II, p. 508, 509, 556 et 429). *Muscles à fibres primitives variqueuses, à faisceaux primitifs striés* (J. Mueller). Tissu et fibres musculaires à contraction rapide (Béraud et Robin, *Éléments de physiologie*. Paris, 1856, t. I, p. 151-153; Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*. Paris, 1864, in-8°, 1re édit., p. 62). *Tissu et système musculaires de la vie animale, système musculaire à fibres striées, muscles*

volontaires ou de la *vie animale*, *muscles extérieurs*, *muscles striés*, *muscles pleins*, *muscles rouges*, *tissu musculaire rouge*, *système des muscles rouges* de divers auteurs.

On peut, dans l'étude de la composition anatomique et de la texture des muscles, considérer, par convention, les faisceaux striés comme s'ils étaient des parties simples ou élémentaires, parce que les vaisseaux ne les pénètrent pas et parce que les fibrilles étant parallèles les unes aux autres dans leur épaisseur, ils se comportent dans leur arrangement réciproque comme s'ils étaient simples. Mais il ne faut pas oublier qu'ils représentent deux éléments : les fibrilles et le myolemme (*voy.* p. 562), que, par suite, ils portent avec eux deux propriétés, la contractilité inhérente aux fibrilles et l'élasticité appartenant au myolemme. Le cœur seul fait exception à cet égard, puisque ses faisceaux manquent de sarcolemme, et que son élasticité est due à une particularité de structure propre à cet organe, c'est-à-dire à la présence d'un endocarde élastique et d'une couche élastique sous-péricardique.

A ces éléments anatomiques fondamentaux il faut ajouter, comme éléments accessoires du tissu des muscles des fibres lamineuses et des vésicules adipeuses, quelques fibres élastiques, puis des vaisseaux et enfin des nerfs.

Ces diverses parties sont disposées de la manière suivante, les unes par rapport aux autres.

On remarque, en premier lieu, que, dans les muscles soumis à la volonté, les faisceaux primitifs sont placés parallèlement les uns aux autres en *faisceaux secondaires* visibles à l'œil nu, qui sont ce que les anciens anatomistes appelaient *fibre musculaire*. Les faisceaux primitifs peuvent, au point de vue de leur arrangement, être ici considérés comme s'ils étaient des parties simples.

Il n'est pas difficile de constater, sous un grossissement de 100 à 300 diamètres, qu'entre tous les faisceaux primitifs à myolemme existe une couche de tissu lamineux, glutineux, extensible, très-mou, épaisse de $0^{mm},005$ à $0^{mm},010$. La continuité de ces couches d'interposition les unes avec les autres et avec le tissu cellulaire périmusculaire et des cloisons directement disseccable est aisée à voir sur les coupes minces. Ce tissu cellulaire interstitiel profond prend, sur les coupes, l'aspect d'un réseau à mailles aussi larges que les faisceaux primitifs, quand on a enlevé avec le pinceau les tranches minces de ceux-ci. Les cellules fibro-plastiques avec leur noyau et les fibres qui les prolongent se voient nettement alors, ainsi que les capillaires, et çà et là les tubes nerveux isolés ou encore fasciculés.

Ces cloisons interfasciculaires ne renferment jamais de cellules adipeuses à l'état normal, même lorsque leur épaisseur dépasse un peu celle qui a été indiquée plus haut, comme on le voit habituellement dans les muscles peaussiers, dans ceux du pharynx et de l'œsophage, etc. Mais elles peuvent en contenir, dans certains cas d'engraissement des animaux domestiques ou d'obésité musculaire chez l'homme. Les noyaux surtout et aussi les cellules fibro-plastiques et les fibres s'y multiplient rapidement et augmentent plus ou moins leur épaisseur dans nombre de cas morbides avec ou sans tumeurs.

La dissection montre aisément quelle est la longueur des *faisceaux secondaires*, constitués comme il vient d'être dit, et comment elle varie naturellement d'un muscle à l'autre. Leur forme est, pour la plupart, celle d'un prisme à épaisseur à peu près égale en tous les sens, à arêtes mousses ou parfois nettes, de sorte que leur coupe est celle d'un polygone à 3, 4, 5 ou 6 côtés, à angles soit

nets, soit arrondis. Mais il y en a cependant toujours beaucoup qui sont cylindriques, ou dont la coupe est un ovale plus ou moins allongé; d'autres sont aplatis, plus ou moins larges, avec deux bords ou arêtes amincis, et les deux faces convexes ou l'une convexe et l'autre concave. Ces dernières formes se voient surtout vers le bord de tous les muscles, en général, dans les muscles peaussiers de la face et autres, les orbiculaires et les muscles minces et aplatis, en général. Ces faisceaux secondaires aplatis, parfois presque lamelleux, ont une épaisseur de moitié moindre que leur largeur et même plus.

Dans les grands muscles du tronc et des membres, la largeur et l'épaisseur des faisceaux secondaires qui ne sont pas aplatis, varie entre un 1/2 millimètre et 1 millimètre. Le nombre des faisceaux primitifs y est de 40 à 75 environ, selon leur volume. J'en ai mesuré sur les péroniers qui avaient $1^{mm},90$ de large sur $0^{mm},90$ d'épaisseur, et qui contenaient de 70 à 75 faisceaux primitifs. D'autres avaient de $1^{mm},40$ de large sur $0^{mm},80$ d'épaisseur et montraient de 120 à 125 faisceaux primitifs, tandis qu'à côté d'eux on en voyait qui avaient de $0^{mm},40$ à $0^{mm},50$ sur $0^{mm}22$ à $0^{mm},30$ et contenaient de 20 à 35 faisceaux primitifs.

Sur les muscles de la face et sur l'orbiculaire des lèvres, les faisceaux secondaires ovalaires aplatis, prismatiques triangulaires ou parfois prismatiques aplatis, contenaient de 3 à 26 faisceaux primitifs seulement. On en trouve également d'aussi petits dans les muscles de la langue, les lombricaux et le peaussier du cou, ainsi que dans celui du tronc des blaireaux, des chiens et des chats. Il est de ces petits faisceaux secondaires dont l'épaisseur et la largeur descendent à 2 et même à 1 dixième de millimètre.

L'orbiculaire et tous les muscles peaussiers de la face sont remarquables par la richesse en fibres élastiques assez grosses, et souvent anastomosées, que contiennent leurs cloisons lamineuses interfasciculaires; elles forment même une véritable nappe élastique réticulée à la face interne des orbiculaires des paupières et des lèvres (Cadiat et Ch. Robin, *Sur le sac lacrymal*, etc. In *Journ. d'anat. et de physiologie*. Paris, 1875, p. 492).

Notons de suite que des *faisceaux tertiaires* (*faisceaux secondaires* des anciens auteurs) sont formés par l'association de plusieurs faisceaux secondaires et sont séparés les uns des autres par des cloisons de tissu lamineux avec ou sans vésicules adipeuses, cloisons plus épaisses que celles qui séparent les faisceaux secondaires, et faciles à distinguer sur les coupes transversales vues à l'aide du microscope, lorsqu'il s'agit des muscles de la face et de la langue. Ils sont très-petits dans ces derniers, et ne contiennent là que de 3 à 8 faisceaux secondaires pour la langue et les lombricaux, de 3 à 20 pour le peaussier. J'en ai compté de 4 à 28 dans les faisceaux tertiaires du pédieux, des péroniers et de la courte portion du biceps brachial.

Dans les muscles, en général, les couches de tissu lamineux (*périmysium*. *Voy*. Kraus, *Medicinisches Lexikon*. Leipsig, 1844, in-4°) séparant les uns des autres les faisceaux secondaires, n'ont que de 2 à 4 centièmes de millimètre d'épaisseur. Dans la langue, elles sont plus minces encore, et aussi dans le cœur. Sur le bord des faisceaux tertiaires, elles sont pourtant parfois plus larges du double environ, surtout dans les muscles aplatis; mais elles ne sont pourtant pas non plus apercevables à l'œil nu.

Dans l'épaisseur des masses musculaires prises pour exemple plus haut, les couches ou cloisons de tissu lamineux qui séparent les faisceaux tertiaires sont

épaisses de 1 dixième de millimètre seulement le plus souvent, parfois même elles sont un peu plus minces dans l'épaisseur du muscle; elles sont plus épaisses du double environ vers sa surface. Quand elles renferment des vésicules adipeuses, celles-ci amènent leur épaississement au point qu'elles occupent, surtout dans les animaux engraissés et sur les hommes obèses. En dehors de ces dernières conditions, ces vésicules sont disposées en séries ou en groupes microscopiques allongés dans le sens de la longueur des faisceaux striés.

Ce sont des faisceaux tertiaires que l'on voit les uns à côté des autres, mais de petit volume dans les muscles aplatis ou membraneux, tels que le peaussier, l'orbiculaire des paupières, le frontal, l'occipital, les peaussiers, le diaphragme, les muscles obliques et transverses de l'abdomen, etc.; au contraire, leur groupement en amas de longueur, de largeur et d'épaisseurs diverses donnent lieu à la formation de faisceaux quaternaires qu'on ne trouve pas dans les petits muscles. C'est par l'association de plusieurs de ces derniers que sont constituées des masses musculaires dites fasciculées, comme celles du trapèze, du grand dorsal, du deltoïde, des pectoraux, des fessiers, des biceps, etc. Là, les cloisons de tissu lamineux sont un peu plus épaisses, grisâtres, demi-transparentes, aisément discernables à l'œil nu, surtout lorsqu'elles sont parsemées ou remplies de lobules adipeux. Dans quelques muscles, dans le deltoïde, le grand fessier, etc., ce sont des faisceaux quaternaires que séparent les cloisons qui, sur les sujets vigoureux et les grands mammifères, ont la texture du tissu fibreux, et qu'on peut aisément disséquer dans ces organes. Mais entre ce feuillet aponévrotique et la substance musculaire on trouve une couche de tissu lamineux proprement dit, avec ou sans lobules adipeux, aussi épaisse que celle des cloisons séparant les faisceaux quaternaires des muscles sans cloisons aponévrotiques. Ce sont toutes ces minces cloisons interfasciculaires, formées de tissu lamineux proprement dit, glutineux, grisâtre, transparent, qui s'étirent en filaments ou lamelles quand on écarte les faisceaux musculaires les uns des autres; elles ont la texture ordinaire du tissu lamineux [*voy.* LAMINEUX (Système)], pauvre en fibres élastiques, toutes très-minces et rarement anastomosées.

L'ensemble de ces diverses cloisons intra-musculaires représente ce qu'on appelle le *périmysium interne;* mais chacune d'elles est partout commune aux deux faisceaux voisins qu'elle sépare, et elles ne forment pas, à proprement parler, des gaînes aux faisceaux musculaires secondaires et autres, à la manière de ce que fait pour chaque muscle sa couche superficielle de tissu lamineux (*périmysium externe*) considérée isolément. Cette couche, qui s'étend aussi sur les tendons correspondants, offre la même texture que les cloisons précédentes, avec lesquelles elle se continue par sa face profonde, et dont elle diffère même très-peu par son épaisseur. Elle est molle comme elle, glutineuse, grisâtre, demi-transparente, extensible. Sur les sujets obèses, elle peut être plus ou moins remplie de lobules adipeux qui la rendent jaune et qu'elle montre presque toujours vers la jonction du muscle avec le tendon (*voy.* ADIPEUX).

Cette couche superficielle de tissu lamineux formant un système continu avec les cloisons musculaires profondes, ne doit pas être confondue avec la *gaîne aponévrotique* propre à chaque muscle. La première est, en effet, interposée à celle-ci et à la masse musculaire et tendineuse dont elle permet le glissement, comme aussi les cloisons profondes permettent le glissement des faisceaux secondaires et tertiaires les uns sur les autres. Leur texture est fort différente, car quelque mince que soit d'un muscle ou d'un sujet à l'autre la paroi de la *gaîne*

aponévrotique, elle se distingue du tissu lamineux tant sous-jacent qu'extérieur, par la disposition fasciculée de ses fibres dirigées en sens opposés et bien déterminés; elle s'en distingue surtout par le grand nombre de ses fibres élastiques minces, ramifiées et anastomosées en réseaux formant autant de plans distincts que les faisceaux fibreux en forment eux-mêmes.

On voit, d'après ce qui précède, que le tissu musculaire à fibres striées est, (en dehors des tissus cérébro-spinal, osseux et cartilagineux) avec celui du foie, du rein et du testicule, l'un des plus pauvres en tissu lamineux et en tous autres éléments anatomiques accessoires, par rapport à l'élément anatomique fondamental représenté par les fibrilles contractiles.

Des particularités que présente la texture des muscles dans le cœur. Les fibrilles contractiles, dans le cœur, comme dans les autres muscles, sont disposées en faisceaux ; seulement, au lieu d'avoir des faisceaux juxtaposés dans toute leur étendue, on trouve à chaque instant des communications de l'un à l'autre, et ces communications ou anastomoses sont tellement fréquentes, qu'il est impossible d'isoler un faisceau du cœur complétement cylindrique sur une étendue de plus de $0^{mm},1$ environ, parce qu'après un trajet de cette longueur ce faisceau se subdivise et va s'anastomoser avec un faisceau voisin. Les bords de ces faisceaux sont contigus, comme les doigts de la main lorsqu'ils sont rapprochés, de sorte que c'est sous la forme de boutonnières d'une certaine largeur que se présentent les mailles ainsi formées.

Ces dispositions anatomiques donnent à ce tissu un aspect très-remarquable. Elles coïncident avec l'absence du myolemme d'où résulte une fragilité des faisceaux du cœur, considérés individuellement, bien plus grande que celle des autres faisceaux striés. L'élasticité des muscles de la vie animale est due au myolemme beaucoup plus qu'aux rares fibres élastiques du périmysium. Or, le tissu musculaire du cœur diffère complétement, sous le rapport de l'élasticité et de la manière dont il se déchire, des muscles volontaires. Mais l'absence de myolemme coïncide avec ce fait, que la portion viscérale du péricarde riche en fibres élastiques est séparée des fibres musculaires par un tissu lamineux qui lui-même renferme beaucoup de ces éléments. D'autre part, dans l'endocarde existe une couche de fibres élastiques très-étroites et très-fréquemment anastomosée, en sorte que le cœur considéré comme organe est doué d'élasticité ; mais cette élasticité n'existe pas à proprement parler dans l'épaisseur du tissu contractile, comme elle existe dans l'épaisseur des muscles volontaires. C'est à la face externe et à la face interne du cœur que se trouvent les deux couches de tissu élastique qui donnent à l'ensemble de l'organe son élasticité propre, tandis qu'elle manque presque tout à fait au tissu même, qui est dépourvu du myolemme, élément élastique qui se trouve au contraire dans l'intimité des muscles volontaires (*voy.* sur ce sujet Ch. Robin. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Paris, 1864, in-8°, p. 427 à 450). Ce fait coexiste du reste avec cette autre particularité consistant en ce que d'un animal à l'autre on voit le péricarde et l'endocarde devenir d'autant plus épais et d'autant plus riche en tissu élastique que le cœur est plus volumineux, disposition des plus frappantes sur les grands ruminants, les pachydermes et les cétacés.

Ces particularités sont en rapport avec les phénomènes de réplétion et de diastole du cœur, qui sont dues à des forces existant hors du cœur et non dans l'épaisseur même de la paroi, pour ce qui est de la diastole des oreillettes : la diastole des ventricules étant due à une action de chaque oreillette.

Les coupes des parois musculaires des cœurs durcies dans les solutions chromiques et perpendiculaires à la direction de leurs fibres montrent que les faisceaux primitifs sont ici, malgré leurs anastomoses, disposés en faisceaux secondaires comme dans les autres muscles et s'y trouvent également immédiatement contigus. Ils sont rendus un peu polyédriques par pression réciproque et, sur les cœurs injectés, on ne voit entre eux que les plus fins capillaires. Les faisceaux secondaires offrent à peu près les mêmes variétés de forme que dans les muscles soumis à la volonté. Dans la couche commune, ils sont souvent assez régulièrement prismatiques à 4 ou 5 faces. Dans la couche propre de chaque ventricule, dans leurs colonnes et dans les oreillettes, ils sont toutefois assez généralement cylindroïdes à coupe plus ou moins ovalaire. Leur diamètre varie entre 1 et 2 dixièmes de millimètre. Quelques-uns dans la couche externe ont jusqu'à $0^{mm},3$. Ils ont rarement une plus grande épaisseur sur l'homme. On compte sur leur coupe de 5 à 30 faisceaux primitifs. Ils sont séparés par des cloisons de tissu lamineux dont l'épaisseur ne dépasse généralement pas 1 à 2 centièmes de millimètre et dont on suit aisément la continuité dans le tissu lamineux sous-endocardique et sous-péricardique.

Ce n'est guère que vers la surface du cœur et vers la jonction de la couche circulaire de chaque ventricule avec la couche commune qu'on voit des cloisons un peu plus épaisses réunir quelques faisceaux secondaires en faisceaux tertiaires épais de 1 à 2 millimètres. Ces derniers sont généralement prismatiques, un peu aplatis, à 4 ou 5 faces, et séparés par des cloisons de tissu lamineux très-vasculaire épaisses de $0^{mm},05$ à $0^{mm},08$.

Dans les colonnes charnues, les faisceaux secondaires sont très-petits ; près de leur sommet, à mesure qu'on approche des insertions tendineuses, on les voit de plus en plus écartés les uns des autres par des cloisons relativement épaisses, formées par le tissu tendineux lui-même. Celui-ci subdivise même les faisceaux secondaires en fascicules représentés chacun par un ou deux faisceaux primitifs seulement, entre lesquels se voient les capillaires plus ou moins remplis par les globules sanguins durcis et rendus foncés par la solution chromique.

Les coupes obliques ou parallèles à la direction des faisceaux montrent que les faisceaux secondaires parcourent rarement une étendue d'un millimètre sans s'anastomoser. Des communications de ce genre ont également lieu entre les faisceaux tertiaires, mais à des intervalles plus considérables les uns des autres. Ce sont des faisceaux tertiaires que l'on aperçoit à l'œil nu et qui s'anastomosent dans la mince paroi des auricules distendues. Là, ainsi que dans celle des oreillettes, les cloisons de tissu lamineux interposées aux faisceaux secondaires et tertiaires sont du double environ plus épaisses que dans les ventricules.

Vascularité du tissu musculaire. On sait que chaque masse musculaire reçoit en général plusieurs artères, mais elles ont toutes un petit diamètre. Elles plongent dans la partie charnue tantôt obliquement, tantôt perpendiculairement. A ces artères correspondent en général deux veines contenant de nombreuses valvules, surtout dans l'épaisseur du tissu rouge. Pour les muscles de la tête, il n'y a qu'une veine pour chaque artère ; pour certains de ces muscles, le trajet de l'artère et de la veine est indépendant dans une partie ou dans la totalité même de leur longueur, ainsi qu'on le voit pour les vaisseaux des lèvres, pour l'artère et la veine faciale, l'artère et la veine ophthalmique, etc.

Les artérioles et les veinules musculaires possèdent des fibres-cellules comme toutes leurs homologues, mais moins toutefois que celles de l'encéphale, de la

mamelle, de l'utérus, des muqueuses en général, moins même que celles de la peau de la face.

Les artères et veines qui sont contiguës ou au moins à peu près parallèles en pénétrant et s'avançant dans la masse charnue, se divisent chacune en branches de plus en plus grêles qui s'anastomosent souvent dans les cloisons lamineuses de divers ordres. Elles sont assez généralement flexueuses, mais non toutes pourtant; elles suivent la direction des faisceaux dans une certaine étendue, puis croisent ceux-ci plus ou moins obliquement pour leur redevenir à peu près parallèles, et cela jusqu'au point où elles ne deviennent visibles qu'à l'aide du microscope. Ces subdivisions font de ce tissu l'un des plus vasculaires de l'économie. Les artérioles et les veinules larges d'un dixième de millimètre environ et même plus larges, ne s'anastomosent plus guère avec les branches de leurs homologues, mais on les voit, se subdivisant à la surface des faisceaux secondaires, envoyer ou recevoir entre les faisceaux striés de très-nombreux capillaires proprement dits qui, rectilignes ou flexueux, selon l'état de ces faisceaux, deviennent parallèles à ceux-ci. Par leurs anastomoses transversales, ils forment des mailles assez régulièrement quadrilatères, allongées, constituant par leur ensemble des réseaux des plus élégants.

Revenons sur les artérioles et les veinules en connexion avec les capillaires proprement dits qui sont directement interposés aux faisceaux primitifs. Ces artérioles et ces veinules rampent contre des faisceaux secondaires à des intervalles les uns des autres qui varient de 1 à 2 millimètres. Elles croisent presque à angle droit la direction des faisceaux striés, ce qui se voit sur les coupes perpendiculaires à la longueur du muscle, aussi bien que dans celles qui sont faites suivant cette longueur.

Les artérioles se dissocient en capillaires et les capillaires se réunissent en veinules à la surface même des faisceaux secondaires. Pourtant, par les coupes transversales des plus gros de ces faisceaux, on les voit pénétrer directement entre les faisceaux striés. Beaucoup d'artérioles descendent jusqu'à un diamètre de 3 à 4 centièmes de millimètre avant de donner les capillaires formant les mailles allongées. Ces derniers sont tous à une seule tunique et pour la plupart larges de $0^{mm},007$ à $0^{mm},012$. Ils rampent directement contre le myolemme sans jamais le traverser ni pénétrer dans le faisceau strié. Les mailles qu'ils limitent ont une longueur qui varie entre 4 à 20 fois la largeur de l'espace limité. Cette largeur dans l'intérieur de chaque faisceau secondaire n'est jamais plus considérable que celle des faisceaux striés, mais elle est souvent du tiers ou de la moitié moins grande. Aussi, sur les tranches transversales des muscles injectés qui montrent les sections des capillaires entre celles des faisceaux primitifs, si on prend chacun de ces derniers successivement comme centre ou point de repère, on voit autour de chacun d'eux la section de deux à six capillaires. Comme ces particularités se constatent même sur les muscles dont les faisceaux striés sont très-minces relativement, dans la langue, les peaussiers, les sphincters, la richesse vasculaire de ces organes est plus considérable encore que celle des autres muscles.

Ces particularités se retrouvent dans les couches musculaires du cœur, dont les faisceaux sont encore plus petits que ceux de la langue, etc. Aussi les mailles y sont-elles plus étroites que dans ces muscles. Elles y sont également de moitié plus courtes en général, d'où une vascularité plus grande encore dans cet organe que dans les autres muscles. Les capillaires n'y sont pas plus larges; beaucoup même n'ont que $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$ de largeur; ils y sont plus

flexueux, et comme les branches transversales qui vont de l'un à l'autre des plus grands côtés des mailles sont presque toutes obliques, et non perpendiculaires sur ceux-ci, ces mailles sont plutôt losangiques ou fusiformes que quadrilatères. De là un aspect particulier aisément saisissable sur les réseaux vasculaires dans les parois du cœur. On peut, sur les coupes, constater que, malgré l'absence de myolemme autour des faisceaux striés du cœur et la petitesse des capillaires, ceux-ci ne pénètrent pas dans les premiers.

La vascularité (*voy.* Lamineux, p. 259) du tissu cellulaire interstitiel ou *périmysium*, est moindre que celle des faisceaux qu'il sépare. Cette grande vascularité des muscles est en rapport avec le fait de la fréquence de leur mise en action entraînant une dépense désassimilatrice moléculaire qui exige une réparation assimilatrice correspondante. Cela joint à ce que le système musculaire est celui de tous qui offre la plus grande masse, fait qu'il représente le tissu thermogénique principal de l'économie. Toutefois, ce n'est pas le plus important sous ce rapport, le tissu hépatique, plus vasculaire encore, dans lequel aussi se passent des actes moléculaires plus continus et plus nombreux dégage en effet plus de chaleur encore; et ici même ce dégagement ne saurait être considéré comme le résultat d'une combustion, car il s'accomplit à l'aide et aux dépens du sang le plus veineux de l'économie, le moins oxygéné et non sous l'influence du sang artériel.

Sur les coupes des muscles injectés, portant à la fois sur la partie rouge et sur le tendon, on peut voir les mailles allongées dont il a été question plus haut arrêter exactement au point où l'extrémité du faisceau strié, ou du myolemme si l'on veut, contre lequel elles rampent, adhère à un faisceau tendineux. Le capillaire forme là une anse arrondie pour revenir sur lui-même, au lieu de se continuer au delà. Mais au niveau des points où il y a une cloison de tissu lamineux séparant le tendon en faisceaux prismatiques, on voit ces capillaires, ou même des artérioles rampant contre les faisceaux secondaires du muscle, passer de celui-ci dans ces cloisons tendineuses.

Une disposition analogue s'observe au point de jonction des faisceaux musculaires avec les tendons du cœur. Sur les plus petits de ces derniers, toutefois, c'est sous l'endocarde et non dans le tendon que passent ces capillaires. Vers l'union des couches ventriculaires et auriculaires avec les anneaux du cœur, la plupart des capillaires forment une anse de retour contre l'organe fibreux, et quelques-uns, en très-petit nombre seulement, pénètrent dans son tissu, qui pourtant en reçoit quelques-uns.

Comme tous les conduits à fibres-cellules, comme tous les autres vaisseaux, ceux des muscles sont susceptibles de se contracter sous des influences directes, aussi bien que sous celle des nerfs vaso-moteurs d'origine spinale qu'on excite expérimentalement, soit directement, soit en agissant sur la moelle épinière même.

Quand les muscles rouges se contractent, les fibres lisses de leurs vaisseaux se relâchent, ces conduits se dilatent pendant que leurs flexuosités naturelles augmentent, ou qu'il s'en produit qui n'existaient pas. La quantité de sang qui traverse le muscle est alors plus grande que pendant l'état de repos de l'organe; état de repos durant lequel les vaisseaux sont contractés de manière à ce que le sang passe ailleurs que dans les capillaires interstitiels de la masse contractile. Ce qu'il faut spécifier ici, c'est que ce sont les modifications survenant dans les vaisseaux même du muscle, les actions vaso-motrices, qui amènent des change-

ments dans le cours du sang, et nullement les états de contraction et de relâchement des faisceaux striés venant agir par compression, et *vice-versa*.

De plus, comme dans toutes les actions analogues, le phénomène offre des phases qui lui sont propres, et qu'il faut prendre en considération lorsqu'il s'agit d'en interpréter les conséquences. C'est ainsi que Smidt, Sadler et Generich ont vu que toute contraction rapide augmente l'afflux sanguin dans le muscle, soit au commencement, soit à la fin de la contraction. Mais si les contractions se succèdent un certain temps à de courts intervalles, la rapidité de la circulation diminue ; de sorte que le courant peut devenir plus lent durant les contractions que pendant l'état de repos. Tout muscle dans lequel la circulation a été suspendue ou même seulement ralentie par diminution de pression de la colonne sanguine ou de tension artérielle, redevient le siége d'un afflux sanguin considérable dès que la pression redevient normale. L'augmentation de cette pression rend d'abord le courant intra-musculaire plus rapide ; mais peu à peu, malgré le maintien de l'augmentation de la pression, il revient à ce qu'il était normalement durant l'état de repos, et il devient encore moins rapide, si alors la pression normale est rétablie, c'est-à-dire que le resserrement des vaisseaux musculaires, par contraction de leurs fibres lisses, continue. En un mot, ces dernières fibres, dans les vaisseaux, comme dans la vessie, l'utérus, etc., trouvent dans leur dilatation, poussée à un certain degré, ce qu'on nomme l'un des excitants qui amènent leur contraction en dehors de toute action nerveuse. De là une tendance inévitable au retour à l'état de resserrement pour tous les vaisseaux, comme pour la vessie, l'utérus, le vésicule biliaire et ses conduits, quand ils outrepassent un certain degré de dilatation. Aussi voit-on que les artères des muscles se contractent presque à tout moment, c'est-à-dire toutes les fois que la contraction des faisceaux striés est suivie de leur relâchement. Ce fait est des plus importants à prendre en considération dans l'étude de la circulation et de la nutrition des parois cardiaques

Il faut ajouter à ces notions les suivantes qui s'y rapportent bien qu'indirectement. L'excitation de la moelle épinière augmente la rapidité de la circulation dans les artères des membres, avec resserrement des artérioles cutanées et des viscères abdominaux, y compris le rein ; au contraire, pendant ce temps-là, il n'y a pas de contracture des artères musculaires (Hafiz), et la section de la masse rouge donne alors une hémorrhagie plus abondante que durant les intervalles d'excitation. La circulation intra-musculaire peut donc augmenter encore, en dehors des conditions de contractions volontaires ou expérimentales ; il n'est pas douteux, par suite, que le sang ne trouve dans la masse du tissu musculaire une voie de parcours normal temporairement plus grande, quand la contracture des vaisseaux cutanés, muqueux et viscéraux diminue ici la capacité du système sanguin.

Tous ces faits sont de l'ordre de ceux dits de *circulations capillaires locales ou spéciales* (*voy.* Segond, *Le système capillaire*, Paris, 1855, in-4°, p. 45), et de l'ordre aussi de ceux observés par Paget (*On inflammation. Medical Gazette*. London, 1850, in-4°, p. 968), dans lesquels on voit toute une portion du système capillaire, faisant suite à une artériole donnée, ne plus recevoir qu'une très-petite quantité de sang, celui qui arrive dans le tronc, passant directement et plus vite dans des veines collatérales par des divisions microscopiques de deuxième ou de troisième ordre, restées partiellement ou totalement oblitérées par contraction, jusqu'à ce moment.

L'importance de toutes ces données, au point de vue de la physiologie pathologique, de l'électrothérapie, etc., est trop grande et trop facile à saisir pour qu'il y ait lieu de la faire ressortir ici. (Pour les vaisseaux lymphatiques des muscles, *voy.* l'article LYMPHATIQUE, p. 215.)

Des nerfs du tissu musculaire à faisceaux striés, et de leur terminaison. Depuis longtemps les anatomistes ont signalé le petit volume des nerfs qui pénètrent dans chaque muscle par rapport à la masse de celui-ci. On remarquera toutefois que si l'on excepte les appareils des sens et les appareils électriques des poissons, le volume du nerf par rapport à celui du muscle est plus grand pour ces organes que pour tous les autres de l'économie. C'est dans les traités d'anatomie descriptive que l'on devra étudier comment dans les grands muscles arrivent plusieurs filets nerveux, qui se jettent de haut en bas, à angle aigu dans leur moitié ou leur tiers supérieur et par leur face profonde. Les muscles plats et étroits, comme le grand droit de l'abdomen, les reçoit pourtant en général par ses bords à angles presque droits. Ces filets sont relativement plus gros pour les petits muscles, ceux de l'œil et de la face surtout, que pour les autres.

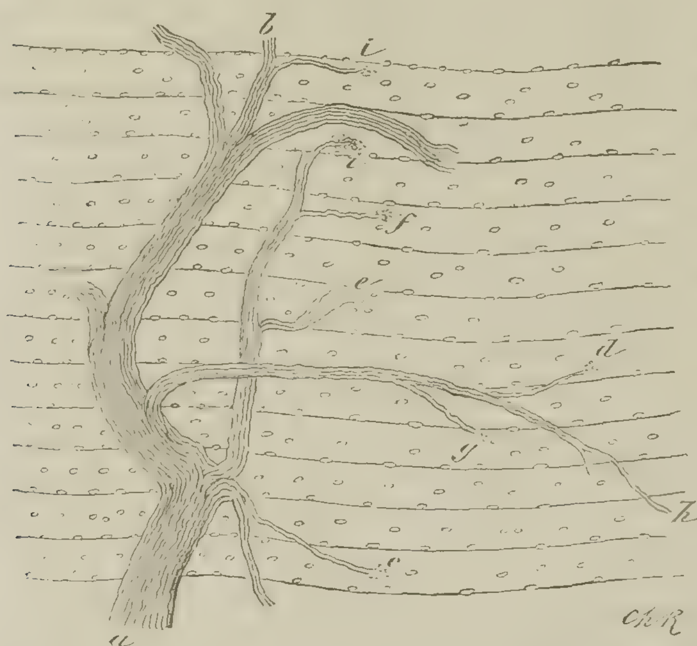


Fig. 9. — Portion du muscle thyréo-hyoïdien de l'homme grossi 80 fois, montrant un rameau (*a*, *b*) parti d'une anse nerveuse dont les tubes sont suivis jusqu'au point où disparaît la myéline près des plaques terminales (*c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h*, *i*). Les noyaux des faisceaux striés sont esquissés et non les stries.

Dans les muscles composés, chaque partie ou faisceau reçoit au moins un filet nerveux spécial. Tantôt ces filets accompagnent les vaisseaux, comme on le voit pour ceux du grand pectoral, des fessiers, le nerf sus-scapulaire, celui du muscle temporal, etc., mais au moins aussi souvent ils suivent un trajet indépendant.

Dans l'épaisseur des muscles, ces filets se partagent en rameaux de plus en plus fins qui croisent la direction des faisceaux tertiaires, mais en s'anastomosant assez souvent entre eux. Ces anastomoses peuvent être suivies jusqu'aux ramuscules ayant 1 dixième de millimètre, mais on ne les voit plus au delà (fig. 9, *a*). Ce sont elles qui avaient été prises pour des terminaisons nerveuses par Prévost et Dumas, Valentin, Emmert et autres.

Lorsque les ramuscules sont descendus à un diamètre de $0^{mm},07$ à $0^{mm},05$, ils commencent à céder des tubes nerveux, au nombre de 2 à 5 ensemble (*b*), dont la terminaison est voisine. Le perinèvre est encore visible sur ces derniers ramuscules qui s'écartent en tubes nerveux isolés (*f*, *h*), après un trajet de un demi-millimètre à un millimètre. La terminaison réelle de ces tubes a lieu après qu'ils ont parcouru isolément un trajet qui de l'un à l'autre varie de 4 centièmes de millimètre à 2 dixièmes. Sur l'homme et sur le chien (fig. 10, *c*, *e*), leur

épaisseur est là de $0^{mm},005$. En général, chaque faisceau strié ne reçoit la terminaison que d'un seul tube nerveux. Pourtant il en est parfois qui en reçoivent deux à une distance de quelques dixièmes de millimètre environ l'un de l'autre.

Beaucoup de tubes nerveux, mais moins souvent chez l'homme, le chien, le chat et les autres mammifères que sur les oiseaux, les reptiles et les poissons, avant d'arriver à leur terminaison, se ramifient et donnent ainsi naissance à 2 ou 3 tubes plus minces. Ce fait a été observé par tous les anatomistes qui se sont occupés de ce sujet. Parfois l'une des divisions se termine après un trajet de quelques centièmes de millimètre, seulement (fig. 11, c et fig. 12, b, c).

Dans le plus grand nombre de cas, le tube nerveux diminue de diamètre en s'approchant de sa terminaison, quelquefois cependant il grossit brusquement avant de se terminer.

L'élément nerveux, au moment où il rencontre le faisceau musculaire primitif, se comporte de la manière suivante : la gaîne du tube nerveux se confond avec le sarcolemme, la substance médullaire s'arrête à ce point ou un peu avant (c), Le *cylinder-axis* seul continue son chemin, et pénètre dans la *plaque motrice* (fig. 10, *i*) sous forme d'une étroite bande pâle, non toujours visible.

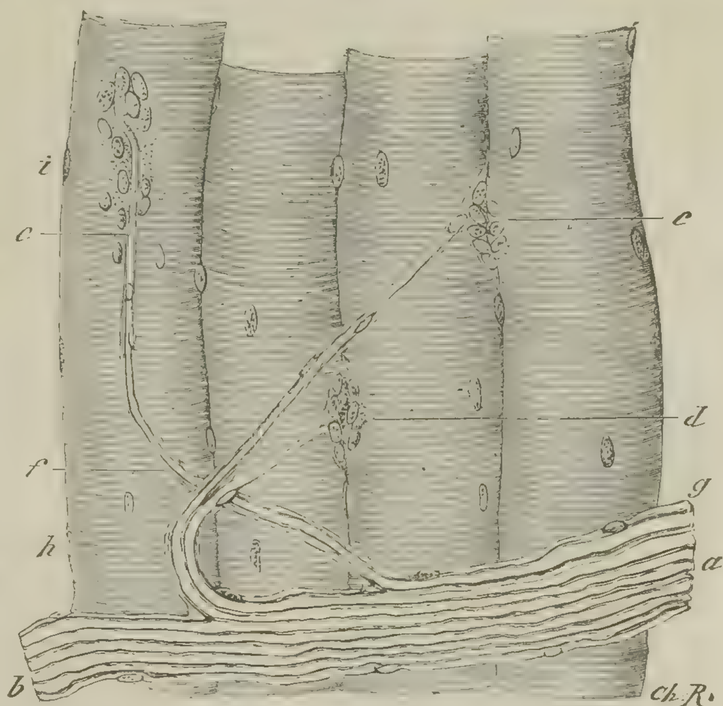


Fig. 10. — Portion du muscle droit supérieur de l'œil du chien grossi 400 fois.

a, *b*. — Petit faisceau nerveux avec le périnèvre et ses noyaux (*g*).

h. — Deux tubes nerveux allant se terminer séparément sur deux faisceaux voisins en se recourbant en arrière.

c, *d*. — Plaques terminales vues de côté avec jonction de la gaîne de Schwann au myolemme.

f. — Tube allant isolément se terminer par une plaque allongée (*e*, *i*) irrégulièrement ovalaire.

e. — Point où cesse la myéline avec continuation du cylindre-axe dans la substance grenue de la plaque.

Quelquefois la moelle s'arrête à une certaine distance de la plaque motrice et laisse à découvert une partie du *cylinder-axis* (fig. 11, *e*). Elle se termine tantôt brusquement, comme le dit Rouget, tantôt par une pointe très-fine. Dans un plus grand nombre de cas, la moelle se prolonge jusqu'au sommet de la plaque motrice et recouvre le *cylinder-axis* jusqu'à son entrée dans cet organe.

La plaque motrice est formée en grande partie par une substance granuleuse avec de nombreux noyaux disséminés. Elle a une forme généralement ovalaire (fig. 10, *i*) ou circulaire, conique (*c*), surbaissée, et s'applique par sa base sur les fibrilles musculaires ou primitives. Les bords de cette base sont très-minces, ordinairement réguliers, mais quelquefois aussi un peu découpés. Le sommet de la plaque, le plus souvent, s'amoindrit par degrés jusqu'à devenir aussi mince que le *cylinder-axis*, de sorte que la plaque semble un épanouissement de celui-ci (*c*). Il est des cas où le sommet de la plaque est, au contraire, beaucoup plus gros

que le *cylinder-axis* et présente, vers le point d'insertion de celui-ci, un petit enfoncement *d'*.

Dans la substance granuleuse de la plaque, on voit un certain nombre de noyaux, tantôt sphériques, tantôt ovoïdes. Ces noyaux appartiennent bien certainement à la plaque motrice et non à la gaîne extérieure du tube nerveux.

Le nombre de ces noyaux varie dans l'orang-outang et le chien de trois ou quatre à seize. Leur longueur varie de $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$.

La plaque motrice ne présente pas constamment les mêmes dimensions. Quelquefois elle a un diamètre de $0^{mm},05$ à sa base et $0^{mm},01$ d'épaisseur ; par suite, elle repousse un peu les fibrilles musculaires au niveau du point où elle siége. Dans le plus grand nombre des cas, elle atteint une largeur de $0^{mm},08$ et a $0^{mm},03$ d'épaisseur.

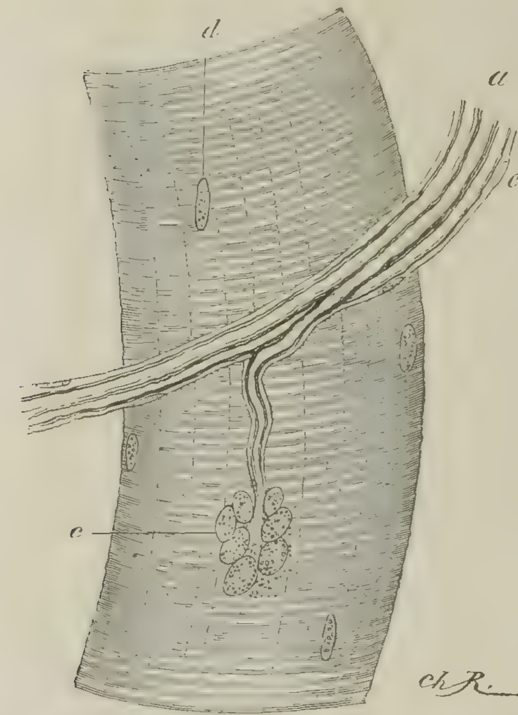


Fig. 11. — Portion de faisceau musculaire provenant du muscle indiqué figure 9 et grossi 520 fois.

a. — Petit faisceau de trois tubes nerveux avec le périnèvre (*c*).

e. — Plaque terminale avec ses noyaux et le cylindre-axe dans son épaisseur au delà du point de terminaison de la myéline.

d. — Noyau intra-musculaire.

Le tube nerveux forme rarement un angle droit (fig. 11) avec le faisceau musculaire primitif; le plus souvent, il s'incline plus ou moins d'un côté (fig. 10, *c*, *d*) ou rampe contre lui (*f*) avant de se terminer à la plaque (*e*).

Dans l'orang-outang et le chien, Trinchese a constaté que la substance granuleuse n'est pas, comme le croit Rouget, une continuation du *cylinder-axis*. En examinant un muscle frais, il est facile de s'assurer que l'aspect de la substance de la plaque est bien différent de celui du *cylinder-axis* ; ce dernier, en effet, est formé par une substance homogène, et ne présente jamais les granulations assez grosses qu'on voit dans la plaque motrice. Ce qui a probablement conduit Rouget à admettre que la plaque motrice tout entière n'est qu'un épanouissement du *cylinder-axis*, c'est l'observation de pièces qui avaient subi trop longuement l'action de l'eau acidulée (Trinchese). Notons de plus que dans les pièces conservées dans l'eau sucrée avec un peu de glycérine, la substance de la plaque pâlit au bout d'un an ou deux et disparaît après trois ou quatre ans, sans que les fibrilles musculaires et les tubes nerveux aient été sensiblement altérés.

Chez les oiseaux, la plaque motrice est en général plus petite que celle des mammifères ; on la prépare avec une certaine difficulté sur le lézard (*Lacerta agilis*). La plaque motrice peut être préparée avec une très-grande facilité. Elle est tantôt ronde, tantôt très-allongée, mais ses bords sont toujours très-réguliers. Son diamètre est à peu près égal à celui des plaques des mammifères. Elle est pourvue d'un grand nombre de noyaux ordinairement plus petits que ceux des mammifères et des oiseaux. Sur la grenouille, la plaque motrice est ordinairement très-allongée et peu épaisse, et ne contient que fort peu de noyaux : deux ou trois. En général, la plaque a une longueur de $0^{mm},05$ sur $0^{mm},06$ d'épaisseur.

D'après Waldeyer, le nerf moteur se termine en une plaque chez les poissons comme chez les autres animaux. Dans le *Petromyzon*, il a trouvé des plaques motrices petites ; sur le brochet, la plaque motrice a $0^{mm},05$ de longueur sur $0^{mm},05$ d'épaisseur,

Sur la Torpille, Trinchese a constaté, *de la manière la plus évidente*, que le périnèvre arrive jusqu'à la terminaison de l'élément nerveux. Il s'est assuré que le *périnèvre se confond ici avec le sarcolemme, et que la gaîne de Schwann pénètre dans la plaque motrice avec le cylindre-axe et se ramifie avec lui dans la couche supérieure de cet organe*. La plaque motrice est constituée par deux couches bien différentes et que l'on distingue facilement, surtout lorsqu'on examine la plaque de profil sur une préparation fraîche. La couche supérieure est formée par un amas de granulations, l'inférieure, par une substance parfaitement homogène. La surface de contact des deux couches est indiquée par une ligne qui ressemble beaucoup à une accolade ⏞

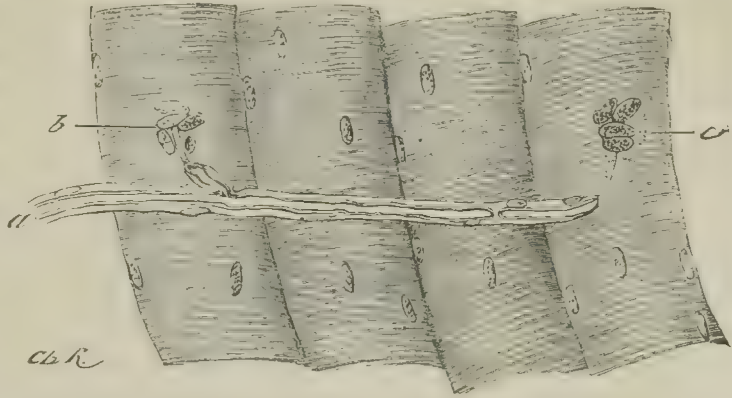


Fig. 12. — Faisceaux musculaires voisins de ceux représentés fig. 10, grossis 40 fois, montrant un tube nerveux (*a*) encore entouré de périnèvre. Il donne une courte division se terminant à une plaque (*b*). puis se termine lui-même en se recourbant sur un faisceau plus éloigné (*c*).

La couche inférieure, qui se trouve en contact immédiat avec les fibres musculaires primitives, a un aspect analogue à celui du *cylinder-axis*.

Le *cylinder-axis*, après avoir pénétré dans la substance granuleuse de la plaque, se divise en plusieurs filaments qui vont s'anastomoser avec les *cylindres-axes* des autres tubes nerveux, quand il y en a plusieurs qui pénètrent dans la plaque. Entre la gaîne de Schwann et le *cylinder-axis* il y a un espace remarquable qui, sur le vivant, doit être occupé par un liquide et fort probablement par la moelle qui peut y pénétrer librement (Trinchese).

La plaque motrice a des formes très-caractéristiques. Elle s'incline quelquefois brusquement d'un côté, tandis qu'elle présente une pente plus douce de l'autre. Il n'est pas rare cependant que les deux versants de la plaque soient également inclinés. Waldeyer compare assez exactement la plaque à une feuille de *Tropæolum* dont le limbe serait représenté par la plaque motrice, et le pétiole par le *cylinder-axis*.

Quant aux noyaux qui se trouvent dans la plaque, il y en a qui appartiennent à la gaîne interne du tube nerveux, mais d'autres sont épars dans la substance granuleuse, ou se trouvent à l'extrémité d'un *cylinder-axis*, ou occupent le centre d'une expansion de celui-ci. Dans ce dernier cas, l'extrémité du *cylinder-axis* prend l'aspect d'une cellule nerveuse unipolaire. Les noyaux sont tantôt disposés irrégulièrement, tantôt ils forment un cercle sur le bord de la plaque.

Le diamètre des plaques motrices de la Torpille est très-variable ; il est ordinairement plus considérable que celui des plaques des autres animaux. Leur base a un diamètre qui varie de $0^{mm},08$ à $0^{mm},2$. Leur hauteur va jusqu'à $0^{mm},04$ le plus souvent. Quand on fait un grand nombre de préparations, il est facile

de rencontrer des plaques tellement développées, qu'elles sont visibles à l'œil nu (Trinchese).

L'importance des données anatomiques qui viennent d'être résumées exige l'indication des phases par lesquelles la science a passé avant de les acquérir. Je suivrai ici l'historique qu'en a fait Trinchese (*Memoria sulla terminazione periferica dei nervi motori nella seria animali*, per S. Trinchese. Genova, 1866, in-4, con 4 tavole, et *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1867, p. 485), en y ajoutant quelques détails puisés dans les travaux de R. Wagner. Doyère fut le premier à faire connaître un mode de terminaison qui démontrait une connexion intime des nerfs avec les muscles. Il annonça, dans son mémoire sur les *Tardigrades* publié en 1840 (*Annales des sciences naturelles*, 1840, 2e série, t. XIV, p. 346, pl. XVII, fig. 14), qu'au moment « d'arriver sur le muscle, le nerf s'épanouit et prend l'aspect d'une matière gluante ou visqueuse qui serait coulée sur le muscle, l'envelopperait dans certains cas, le plus souvent sur une de ses faces, en une couche de plus en plus mince, et dans une portion considérable de sa longueur, et peut être même dans sa longueur tout entière ». Cette substance, dit l'auteur, « chez un *Tardigrade* engourdi paraît granulée ou ponctuée comme les ganglions eux-mêmes ; puis, quand l'engourdissement se dissipe, cet aspect va disparaissant de plus en plus, jusqu'à ce que la substance ayant repris une homogénéité et une limpidité complètes, les rapports des derniers filaments nerveux avec les muscles ne s'y puissent plus apercevoir ».

Cette observation remarquable fut le point de départ d'une longue suite de découvertes très-importantes. Toutefois elle passa d'abord inaperçue et n'attira que longtemps après l'attention des anatomistes.

M. de Quatrefages, en 1843, confirma ces faits, et fit de nouvelles observations sur quelques rotateurs et *annélides* microscopiques ainsi que sur les *mollusques* et les *vertébrés* inférieurs. Il trouva, chez l'*Eolidina paradoxum*, que le nerf grossit en approchant de sa terminaison et prend la forme d'un cône dont la base se confond avec la fibre musculaire, de sorte que la connexion des deux éléments s'établirait par une *pénétration peut-être réciproque, par une véritable fusion de substance* (*Annales des sciences naturelles*. 1843, 2e série, t. XIX, p. 299 à 300, pl. XI, fig. 12, et *Recherches anatomiques et zoologiques faites pendant un voyage sur les côtes de la Sicile*, 1849. 2e partie, p. 32). On sait que cette prétendue pénétration ou fusion n'est plus admissible aujourd'hui, mais l'accroissement du diamètre de l'élément nerveux vers son extrémité périphérique n'est pas moins un fait établi dans la science.

Après M. de Quatrefages, Kölliker remarqua dans une larve de *Chironomus*, une terminaison analogue à celle que nous avons décrite. Leydig et Meissner donnèrent ensuite une confirmation non moins autorisée aux faits que nous venons d'indiquer.

Rudolph Wagner (*Neue Untersuchungen über den Bau und die Endigung der Nerven*. Leipzig, 1847, in-4 ; et *Handwœrterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1846, in-4, vol. III, p. 381 et suivantes, fig. dans le texte, et pl. IV, fig. 55) fut le premier qui montra que sur les vertébrés les tubes ne se terminent pas en anses, mais par des extrémités libres. Il a bien décrit et figuré sur les grenouilles le mode de subdivision des plus petits faisceaux primitifs des nerfs, encore enveloppés de leur gaîne propre (*périnèvre* de Robin) et leur diminution graduelle de volume par séparation de tubes nerveux l'un après l'autre, allant se terminer isolément sur les faisceaux musculaires striés.

Wagner s'exprime ainsi sur ce sujet : « Il est admis assez généralement jusqu'ici que toutes les fibres primitives se continueraient les unes dans les autres dans les organes périphériques, avec les muscles comme dans la peau, et même dans les organes des sens. Valentin a donné, à l'appui de cette doctrine, des figures tout à fait significatives, et la plupart des physiologistes ont adhéré à son opinion. Carus, acceptant les anses centrales et périphériques d'une seule et même fibre nerveuse primitive, a émis sur ce sujet et avec beaucoup de complaisance des hypothèses relatives à ces cercles nerveux. Gerber, Hannover, Krause, Emmert et beaucoup d'autres anatomistes, parmi lesquels je me compte, ont également accepté comme loi générale cet entrelacement périphérique des nerfs, et j'ai cru pouvoir les montrer avec une complète certitude au moins dans l'organe de l'ouïe. En effet, j'ai avancé qu'on pouvait les voir manifestement dans cet organe chez les poissons et les grenouilles, tandis qu'ils me paraissaient moins certains ailleurs et même complétement incertains sur la rétine où les observateurs cités plus haut voulaient les avoir vus. Dans ce même livre, Valentin a également admis, comme fait anatomique, les anses terminales, c'est-à-dire la continuité de deux fibres nerveuses primitives à leurs extrémités périphériques, bien qu'il reconnût l'opposition de ce fait avec la physique actuelle des nerfs. Volkmann, de son côté, a donné aussi dans ce dictionnaire une critique détaillée de la doctrine des anses terminales considérées au point de vue physiologique; c'est pourquoi je puis m'abstenir de pénétrer plus avant dans ce sujet. « Dans la physique des nerfs, ajoute-t-il, les anses ne sont pas seulement une énigme, c'est quelque chose qui est impossible, on pourrait dire absurde. »

« Dans ces derniers temps se sont multipliées des voix qui ont voulu aussi avoir vu anatomiquement les divisions et même les ramifications des fibres nerveuses primitives. Je ne tiens pas compte ici de l'observation de Schwann sur la division des fibrilles en fibres très-fines dans le mésentère de la grenouille, puisque ce fait pourrait s'expliquer autrement. Mais J. Müller a vu avec Brücke, dans une série d'observations sur les muscles de l'œil du brochet, des divisions très-souvent réelles de tubes nerveux en deux autres tubes; ils purent même voir parfois des exemples où une seule et même fibre présentait deux et même trois divisions successives, de sorte que Müller et Brücke ont considéré la division périphérique des nerfs comme caractéristique pour les muscles de l'œil. Ces deux observateurs ne sont pas entrés dans plus de détails, ils n'ont pas parlé de la terminaison des fibrilles et de leurs derniers rapports avec la substance musculaire. Dans l'organe de l'ouïe, Müller considère les anses comme non douteuses. » (p. 381, 382).

Wagner arrivant à la terminaison même des tubes rampant deux à deux ou isolément entre les faisceaux striés des muscles, s'exprime ainsi :

« Une forte fibre à doubles contours, large de $\frac{1}{200}$ de ligne de diamètre, se divise en quelque sorte comme les fibres nerveuses dans l'organe électrique en rameaux de diamètres un peu différents. Six de ces rameaux sont détachés et se transportent vers les faisceaux musculaires plus éloignés. Quant aux deux autres rameaux, on les voit se diviser en fourchette sur deux faisceaux musculaires différents, pâlir et disparaître sous l'enveloppe du faisceau strié du muscle. » (p. 387).

Wagner montre que le tronc du tube nerveux qui a donné ces deux branches terminales se continue parfois plus loin pour donner encore des branches à deux ou plusieurs autres faisceaux.

« La fibre à doubles contours donne dans deux sens différents deux fibres tout à fait fines, pâles, très-courtes, qui se dirigent aussitôt vers les faisceaux musculaires primitifs, et là disparaissent sous leur mince enveloppe (p. 338).

Çà et là j'ai trouvé de petites branches terminales, qui ne mesuraient en réalité que $\frac{1}{600}$ à $\frac{1}{800}$ de ligne, avant de pénétrer dans le faisceau musculaire. Je n'ai pu les poursuivre en aucune façon dans l'intérieur du faisceau musculaire. » (p. 388). Après avoir fait cette découverte de la terminaison des nerfs dans les muscles volontaires, dit-il, il l'a cherchée sans succès dans celle des muscles non soumis à la volonté.

Les figures de Wagner donnent bien une idée de l'aspect général qu'ont les tubes nerveux à leur terminaison jusqu'au point où la paroi propre de chaque branche terminale des tubes s'unit au myolemme; mais là elles deviennent très-imparfaites par la manière brusque avec laquelle cesse la représentation de tout détail et il ne suit pas le cylindre-axe plus loin. Il ne donne aucun détail sur la myéline, près de la terminaison du tube, mais il a certainement suivi chaque tube jusqu'au point où cesse la myéline.

Kühne observa, en 1860, que chez les insectes l'enveloppe du nerf se continue avec le sarcolemme et que son contenu va se terminer à la surface des fibres musculaires primitives dans une substance granuleuse.

Beale prétend que les nerfs se terminent par un réseau extérieur au sarcolemme (*Philosophical Transactions*, 1860, vol. CL, part. 2) formé de fibres nerveuses et de noyaux ovoïdes. Ces derniers, d'après Beale, jouent un rôle dans le développement des nouvelles fibres nerveuses. Suivant Margò (*Ueber die Endigung der Nerven in der quergestreiften Muskelsubstanz*. Pest, 1862), la gaîne de l'élément nerveux s'unit intimement, d'après ce savant, avec le sarcolemme; la moelle s'arrête au point d'union, et le cylindre-axe seul se continue jusqu'aux fibres musculaires primitives où il se divise en plusieurs ramifications. Celles-ci présentent, d'après Margò, de petits renflements sur leur trajet. Elles atteignent les noyaux allongés qui se trouvent dans le faisceau musculaire primitif, et forment avec eux un réseau dont les mailles entourent la substance contractile. Le même auteur aurait vu, chez les insectes, l'élément nerveux, un peu avant sa rencontre avec le faisceau musculaire, traverser une cellule nerveuse. Cette dernière observation de Margò a été considérée comme douteuse par Waldeyer.

Dans la même année où Margò faisait connaître les résultats de ses recherches, Kühne publiait un mémoire dans lequel il annonçait la découverte d'organes nouveaux placés à l'extrémité périphérique des nerfs moteurs chez la grenouille. Ces organes se rapprocheraient par leur structure des corpuscules de Pacini (Kühne, *Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven*. Leipzig, 1862).

La gaîne de l'élément nerveux, dit Kühne, se confond avec le sarcolemme; la moelle s'arrête à ce point, et le *cylinder-axis* pénètre seul jusqu'aux fibres musculaires primitives; là il se ramifie plusieurs fois dans un petit espace, et les filaments qui en résultent, pénètrent dans des organes spéciaux d'une forme ovoïde et s'y terminent par un renflement de leur substance. Ces renflements ou boutons terminaux du *cylinder-axis* présentent, dans leur intérieur, des petites boules. Les organes dans lesquels le *cylinder-axis* va se terminer, sont pourvus d'une enveloppe grenue qui présente, à l'extrémité opposée à celle par où le *cylinder-axis* pénètre, plusieurs petites éminences pointues. D'après le dessin de Kühne, ces éminences donneraient à l'ensemble de l'organe terminal l'aspect

d'une grenade. La structure de ces organes singuliers a été étudiée par Kühne à un grossissement de 1000 diamètres.

Kölliker répéta de suite les recherches de Kühne, et il a dû se convaincre que les organes terminaux, décrits par ce dernier, sont tout simplement des noyaux de la gaîne du tube nerveux. La cause qui aurait induit Kühne en erreur serait, d'après Kölliker, le grossissement trop fort qu'il a employé dans ses observations. Kölliker, de son côté, décrit de la manière suivante la terminaison des nerfs chez la grenouille :

Le tube nerveux, arrivé sur le faisceau musculaire primitif, se ramifie plusieurs fois. La moelle s'arrête dès les premières modifications, et l'élément nerveux se termine par des fibres pâles très-minces. Ces fibres, d'après Kölliker, ne traversent pas le sarcolemme pour aller se mettre en contact immédiat avec les fibres musculaires primitives, mais elles se terminent en pointe libre à la surface du faisceau musculaire (*Handbuch der Gewebelehre des Menschen*. Leipzig, 1863, p. 203).

Rouget (*Comptes rendus*, 1862, 29 septembre, p. 548, et *Note sur la terminaison des nerfs moteurs*, in *Journal de la physiologie* de Brown-Séquard. Paris, 1862, p. 574, pl. VIII et IX) a trouvé, chez les mammifères, les oiseaux et les reptiles, une terminaison que nous allons brièvement décrire : Dans le point où l'élément nerveux rencontre le faisceau musculaire primitif, la gaîne de celui-là se confond avec le sarcolemme; la substance médullaire s'arrête brusquement à ce point, et le *cylinder-axis* va se terminer en une plaque formée par une substance granuleuse. Cette plaque est placée au-dessous du sarcolemme et se trouve en contact immédiat avec les fibres musculaires primitives. D'après Rouget, la plaque terminale de l'élément nerveux moteur n'est qu'une expansion du *cylinder-axis*. Au même niveau de la plaque se trouve une agglomération de noyaux appartenant à la gaîne de l'élément nerveux qui s'élargit vers son extrémité pour se confondre avec le sarcolemme. Rouget a trouvé ce mode de terminaison dans les classes supérieures des vertébrés. Relativement aux batraciens, il admet une terminaison analogue à celle qui a été décrite par Kölliker. Cependant, nous verrons dans la suite que la *plaque terminale* existe aussi chez la grenouille, comme Waldeyer l'a démontré. C'est à Rouget que revient l'honneur d'avoir trouvé, dans les vertébrés, la plaque terminale que Doyère avait aperçue longtemps avant chez les *Tardigrades* et qu'on avait presque oubliée.

Krause prétend que la plaque motrice ne se trouve pas au-dessous du sarcolemme, mais au-dessus (*Zeitschrift für rationelle Medicin*, herausg. von Henle und Pfeufer, 1863).

Waldeyer (*Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1863), a confirmé les observations de Rouget, dans trois classes supérieures des vertébrés ; il a décrit, en outre, la plaque motrice de la grenouille que Rouget n'avait pas vue, et celle des poissons que personne n'avait encore étudiée. Quant aux articulés, Waldeyer confirme les résultats de Kühne chez les insectes, et décrit la plaque motrice des crustacés qu'on n'avait pas encore examinée. Chez l'*Astacus fluviatilis*, Waldeyer aurait vu la plaque motrice se continuer avec une enveloppe de substance granuleuse qui entourerait le faisceau musculaire primitif.

Kühne admet que la substance granuleuse considérée par Rouget comme une expansion du *cylinder-axis*, était une enveloppe de la véritable plaque terminale du nerf moteur. Au-dessous de la substance granuleuse décrite par Rouget existe

d'après Kühne, une seconde plaque très-homogène et extrêmement transparente, qui est la vraie terminaison du *cylinder-axis*. Celle-ci présente, au dire de Kühne, des bords très-irréguliers et des plis nombreux. Rouget a, depuis, publié d'autres recherches faites sur les animaux invertébrés.

De la composition immédiate du tissu musculaire. Le tissu musculaire est neutre ou légèrement alcalin, tant qu'il est à l'état de repos sur le vivant ou tant que les muscles restent contractiles après la cessation des actions cérébrales et des battements du cœur. Il devient, au contraire, franchement acide au moment où la rigidité cadavérique s'empare du muscle. Cette acidité ne se manifeste aussitôt après la mort que sur les animaux morts convulsés par la strychnine, le tétanos, etc. (Du Bois Reymond). On a longtemps attribué cette acidité à la présence de l'acide lactique, mais elle est due au phosphate acide de potasse, qui a pour formule $KO(HO)^2PhO^5$, et qui s'extrait facilement des muscles à l'aide de l'alcool faible (Fremy).

En dehors des principes que l'analyse immédiate fait découvrir dans le tissu musculaire, mais qui sont fournis par les nerfs, les vaisseaux, les vésicules adipeuses et les fibres lamineuses, il faut distinguer ceux qui appartiennent au myolemme, d'une part, et, de l'autre, aux fibrilles contractiles qu'il enveloppe sans les laisser pénétrer par d'autres éléments.

Notons, en premier lieu, que le myolemme est constitué par une substance organique qui donne les réactions propres (Schérer, Kölliker, etc.) à celle qui compose essentiellement les fibres élastiques que Verdeil et moi avons appelées *élasticine* (*Chimie anatomique*. Paris, 1852, in-8°, t. III, p. 363), nom changé depuis en celui d'*élastine*, par quelques auteurs. Nous avons vu aussi qu'elle en offre les caractères physiques essentiels. En tout cas, elle se distingue trop nettement, à ces divers égards, des autres parties constituantes des muscles pour que l'analyse puisse la confondre avec elles.

Dans les fibrilles contractiles, le principe immédiat prédominant ou fondamental est la *musculine* (Ch. Robin, *Tableaux d'anatomie*. Paris, 1850, in-4°, 10e tableau; et Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*. Paris, 1852, in-8°, t. III, p. 361), dont le nom a plus tard été changé, sans raison, en celui de *syntonine* (Lehmann, *Physiologische Chemie*. Leipzig, 1852, t. I, p. 346). La musculine est une substance organique naturellement demi-solide (Ch. Robin et Verdeil, *loc. cit.*, p. 361), spontanément coagulable et rétractile après sa coagulation, bien qu'à un degré moindre que la fibrine (Littré et Ch. Robin, *Dict. de médecine*. Paris, 10e édit., 1855, p. 1086). Elle entre dans la proportion de 50 p. 100 à l'état frais, dans la composition des muscles du veau et davantage dans celle des oiseaux, du bœuf et des autres mammifères. Il y en a d'autant moins chez ceux-ci que le myolemme, plus épais, laisse un résidu blanc et élastique plus abondant, comme sur le mouton, par exemple. C'est le myolemme associé aux fibrilles contractiles qui constituaient la *matière fibreuse des muscles* de Thouvenel ou la *fibrine musculaire* de Fourcroy et de ses successeurs. Déjà von Fellenberg et Valentin avaient démontré (*Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1841, p. 549) que, sur un même animal, la *fibrine musculaire* contient moins d'eau que celle du sang. Liebig a fait voir depuis (1849) qu'elle donne 1,40 p. 100 de cendres, contenant surtout des phosphates et pas de fer, tandis que celles de la fibrine du sang en renferment. Liebig a prouvé, de plus, qu'elle se dissout rapidement dans l'eau additionnée d'un dixième d'acide chlorhydrique, ainsi que dans l'eau de chaux, ce que ne fait pas la fibrine du sang.

En outre, la composition centésimale en carbone, hydrogène, oxygène et azote de ces deux substances n'est pas la même. Celle de la musculine se rapproche davantage de celle de l'albumine du sang que de celle de la fibrine.

Déjà Sommer avait montré que, souvent, la rigidité survenant avant la coagulation du sang dans les vaisseaux ne pouvait être attribuée à ce fait. Brücke (*Ueber die Ursache der Todtenstarre*. In *Archiv für Anat. und Physiol.* Berlin, 1842, p. 177) avait admis néanmoins que la cause de la rigidité était la coagulation spontanée de la fibrine, mais de la portion de celle-ci contenue dans la substance musculaire qui l'emprunte aux vaisseaux par intussusception pour son accroissement et sa nutrition. Mais Schlossberger a fait voir qu'il n'en était rien, la musculine ayant la composition de l'albumine et non celle de la fibrine.

Ces indications sont importantes, en raison de ce que tous les phénomènes de la rigidité cadavérique peuvent être ramenés à ceux d'une coagulation (Littré et Ch Robin, *Dict. de méd.*, 1855, 10e édit. et édit. suiv., art. RIGIDITÉ). La rigidité cadavérique et celle qui est amenée par une chaleur de 40° sont identiques. C'est à 45° sur les grenouilles, à 49° sur les lapins et 53° sur les pigeons, que commence le durcissement causé par la chaleur, par lequel débute la coction et qui peut être obtenu également sur les muscles naturellement atteints de la rigidité cadavérique.

Wœhler avait cherché, vainement, à retirer des muscles soumis à la presse de la fibrine spontanément coagulable. Mais Kühne (*Myologische Untersuchungen*, 1860, in-8°) a montré qu'on peut exprimer le contenu du myolemme avant la coagulation de celui-ci, sur les animaux à température variable, dont les vaisseaux musculaires ont été débarrassés de leur sang par une injection de chlorure de sodium à 1 p. 100. Par une comparaison peu exacte en fait avec le plasma sanguin, anatomiquement et physiologiquement du moins, il appelle *plasma musculaire* la substance obtenue, qui est trouble, *neutre ou faiblement alcaline.* Cette matière devient spontanément gélatineuse, et ne coule plus quand on renverse le vase au bout de 6 heures pour les grenouilles, de 3 heures pour les lapins, etc. Peu à peu, la masse coagulée se rétracte en formant des flocons blancs, et il s'en sépare un liquide *acide* qu'il nomme *serum musculaire*, en conséquence de la comparaison précédente. Les flocons blancs qui se précipitent dans ce fluide sont ceux d'un corps albuminoïde que Kühne appelle *myosine*, et qu'il considère comme différent de la musculine ou syntonine, sont solubles dans la solution concentrée de chlorure de sodium. Les acides affaiblis la dissolvent aussi, et alors elle prend les caractères de la syntonine.

Le liquide exprimé des muscles peut être conservé sans changements pendant des semaines à 0°. Celui des grenouilles se coagule subitement, au contraire, à 40°; il devient d'abord opalin vers 35 à 38°, puis clair en laissant déposer une grande quantité de flocons. Chez les mammifères, c'est à 45°, et sur les oiseaux à 48°, qu'a lieu cette coagulation, qui indique la présence, dans les muscles, d'une substance organique se coagulant à une température moins élevée que celle que renferment le sang, etc. Nous aurons, du reste, à revenir plus loin sur ce fait, qu'il faut rapprocher des observations de Schossberger et von Baumhauer touchant la présence, dans les muscles des poissons, d'une substance albumineuse se coagulant à une température inférieure de 30 à 40° à celle qui est nécessaire à la coagulation de l'albumine des animaux supérieurs (*Untersuchungen des Fleisches*. Stuttgart, 1840, p. 56, et *Vergleichende Thierchemie*. Leipzig, 1856, t. II, p. 178).

Kühne (1860) a montré que les animaux à température variable meurent subitement quand, dans une étuve, la température de leur sang s'est élevée de 4 à 5° au-dessus de la moyenne, c'est-à-dire de 45° environ pour les mammifères et 48° pour les oiseaux, et presque aussitôt survient la rigidité cadavérique du cœur et des autres muscles. Cette température est aussi celle qui amène la coagulation de la *myosine* (*voy.* p. 599), et elle indique la présence, dans les muscles, d'une substance organique coagulable à une température moins élevée que celle des autres parties de l'économie. En même temps que survient la rigidité cadavérique ainsi produite, les muscles passent de l'état faiblement alcalin à l'état acide. Les muscles, devenus rigides à une température de 40°, durcissent encore si on les porte à 45°.

Du reste, cette coagulation à 40° ne prouve peut-être rien en ce qui touche la coagulation spontanée de la vraie rigidité cadavérique à froid que retarde l'élévation de température. Il n'y a d'important que celle de la matière spontanément coagulable indépendamment de la substance organique propre du myolemme, et de celles dont il vient d'être question. On trouve aussi dans les muscles des substances albuminoïdes coagulables de 50° à 70°, dont l'une coagulable de 60° à 70° est assimilée à l'albumine du sang (*albumine liquide ou soluble* des auteurs; *caseine* pour quelques-uns). Brücke a en effet montré qu'on en retirait encore des muscles soumis à des injections d'eau jusqu'à expulsion complète du sang. Dans les muscles non lavés, ainsi, cette quantité s'élève à 1,90 pour 100, d'après von Bibra, et à 2,70 dans le cœur de bœuf, d'après Braconnot.

On en retire aussi de la *géline* (*voy.* LAMINEUX, p. 253), qui vient sans doute du *perimysium*. On y indique également, mais théoriquement, la présence de la *kératine*, comme provenant de l'épithélium des vaisseaux.

Pour achever ce qui concerne l'étude des principes de la troisième classe, notons que les muscles renferment bien réellement une matière colorante rouge, qui se retrouve même dans le gésier des oiseaux et dans l'utérus de la femme, mais qui manque ou ne se trouve qu'en minime quantité dans les muscles blancs, même à faisceaux striés. Cette matière colorante est soluble dans l'eau pure et dans l'eau acidulée ou alcalinisée. Elle est rougie par les acides, brunie par l'hydrogène sulfurée. Divers auteurs la regardent comme analogue ou même identique à l'hématosine ou à l'hémoglobine, ce qui reste encore à prouver (Gorup-Besanez).

Les principes graisseux extraits du tissu musculaire sont les mêmes que ceux du tissu adipeux et nerveux (*voy.* Chevreul, *Dict. des sciences naturelles*, 1824, t. XXXIII, p. 445) Les principes connus sont la stéarine, la margarine, l'oléine, la lécythine (*corps gras phosphorés*), et des traces d'acides gras, volatils ou de leurs sels ainsi que des acides formique, acétique et carbonique. D'après von Bibra, leur quantité en y comprenant des traces de cholestérine s'élève de 7 à 15 pour 100 des muscles humains desséchés, à 10 chez le mouton, à 21 chez le bœuf. La quantité d'eau perdue par la déssication des muscles est de 72 à 74 pour 100 sur le premier, de 77 chez les autres. Quant au *protagon*, dont quelques auteurs notent la présence dans le tissu musculaire on sait que ce n'est autre chose que de la lécithine mal purifiée qu'on a prise pour un principe nouveau et désignée par un nom devenu inutile.

Parmi les autres principes de la deuxième classe il faut noter la présence des principes de désassimilation dont les plus importants sont la créatine et la créatinine, car ils ne se trouvent guère dans d'autres tissus d'où ils passent dans le sang.

La quantité de tous ces principes n'a été dosée que pour la créatine; elle est de 0,67 pour 100 dans les muscles de l'homme et du bœuf et s'élève à 1,41 p. 100 dans le cœur de ce dernier (Liebig).

On trouve encore dans ce tissu des traces de xanthine et d'hypoxanthine (observés aussi dans d'autres tissus), principes voisins de l'acide urique qui ne se voit pas ou ne se voit qu'en proportion insignifiante dans les muscles (Liebig, Schlossberger, etc.). On en retire aussi de l'*inosite* et de l'inosate de potasse, le cœur excepté, d'après Panum et Socoloff.

Parmi les autres principes ternaires il faut y signaler une très-petite quantité d'un sucre dextrogyre dans les muscles du fœtus des mammifères (Cl. Bernard), sucre auquel, d'après Limprikt, correspond une matière glycogène dont il a constaté la présence. Il faut noter enfin, la présence des *paralactates* (*sarcolactates*), de potasse surtout, et de soude, différents des lactates ordinaires par un équivalent d'eau de moins et une solubilité moindre (Strecker).

Les muscles frais de l'homme abandonnent de 720 à 740 p. 1000 d'eau et de quelques autres principes volatils, et laissent 12,26 de cendres à la combustion pour les muscles des membres et 9,20 seulement pour le cœur von Bibra).

Ces cendres contiennent 1,65 de chlorure de sodium pour les premiers, et 0,31 pour les seconds et une quantité de chlorure de potassium plus considérable d'un tiers au moins, du sulfate de soude (0,23), du sulfate de potasse, du phosphate de magnésie (0,23 Chevreul), du phosphate de chaux, du phosphate de potasse avec des traces de phosphate de soude et de phosphate de fer (*voy.* aussi page 598).

Nous aurons à revenir ci-après sur les gaz qu'on peut chasser du tissu musculaire. Tous ces principes sont associés moléculairement en cette matière qui se présente sous forme de fibrilles et que nous avons fait connaître. Leur mode d'association en substance organisée n'est pas plus nettement connu que dans toute autre espèce d'élément anatomique. On sait seulement que, de tous ces principes, ceux qui sont cristalisables peuvent être séparés des substances coagulables par le simple lavage ; les sels terreux font seuls exception et ne peuvent être enlevés à ces derniers que par les acides. Cela connu, on peut encore répéter avec Bichat que « tout ce que nous pouvons savoir sur la nature de la fibre musculaire, c'est qu'elle est particulière, qu'elle n'est identique, ni à celle des nerfs, ni à celle des vaisseaux, ni à celle des tendons ou du tissu cellulaire ; car, où il y a identité de nature il doit y avoir identité de propriétés vitales et de tissu. Or, tous ces systèmes diffèrent essentiellement, sous ce point de vue, les uns des autres : donc il ne peut y avoir entre eux d'analogie sous le rapport de la nature, d'où dérivent toujours les propriétés. » (*Anat. générale*. 1801. Du système musculaire de la vie animale).

Caractères physiques des muscles. Ainsi constitué le tissu musculaire se présente sous forme de masses ou de couches d'une coloration particulière, extensibles, assez élastiques, peu résistantes pourtant, comparativement à beaucoup des autres tissus. Sa densité varie de 1040 à 1071, d'après Wertheim ; elle est en moyenne de 1041, d'après Fischer et Krause ; elle s'élève à 1075, d'après Schubler et Kapff, dans les muscles soumis à la volonté et 1069 dans le cœur.

Sa coloration est d'un rouge vif spécial chez tous les sujets morts en peu de temps et dont jusqu'alors l'exercice musculaire et la nutrition s'accomplissaient activement, sans obésité, ou sans obésité trop prononcée du moins. Elle est au contraire d'un rouge pâle, blanchâtre ou jaunâtre plus ou moins prononcé sur les

individus affaiblis par l'âge et surtout par des maladies de longue durée, de celles particulièrement qui s'accompagnent d'infiltration œdémateuse. Cette couleur du reste est toujours moins vive sur certains muscles que sur d'autres, tels sont chez l'homme et la plupart des mammifères l'orbiculaire des lèvres, les muscles propres de la face, le sphincter de l'anus et les muscles du périnée ou des voies genito-urinaires. Elle ne se manifeste pleinement que lorsque les faisceaux striés sont arrivés à leur plein développement ; aussi d'un gris demi-transparent, à peine teinté lors de leur apparition embryonnaire, les masses musculaires se colorent en gris rosé de plus en plus prononcé, à compter surtout du milieu de la grossesse ; ce n'est qu'après la naissance qu'on voit d'abord les muscles épais, puis les autres graduellement prendre la teinte rouge foncée caractéristique du tissu musculaire. Souvent sur les vieillards très-amaigris ou même aussi dans les cas d'amaigrissement à la suite de longues maladies chroniques, les masses musculaires amincies prennent une couleur jaunâtre ou jaune rougeâtre, pâle particulière. Il ne faut pas la confondre avec la couleur jaune, due sur l'adulte ou dans certains sujets avancés en âge à la multiplication des cellules ou des lobules adipeux entre les faisceaux striés, plus ou moins atrophiés eux-même, ou restés à l'état normal suivant les cas dont il s'agit. Ces deux ordres de modifications des masses musculaires coexistent aussi dans l'atrophie musculaire progressive, et modifient d'une manière analogue la couleur de celle-là.

Les faisceaux striés du reste sont *dichroïques* comme le tissu du foie, mais à un degré plus prononcé et presque autant que les globules rouges du sang, bien qu'ils soient les uns et les autres d'un ton différent dans l'une et l'autre de ces conditions. Le tissu musculaire est en effet d'un rouge plus ou moins vif, quand il est vu à l'aide de la lumière réfléchie et d'un rosé blanchâtre, qui n'est pas tout à fait le jaune rosé des hématies quand il est vu par lumière transmise ou réfractée. Il suffit d'examiner sous le microscope ou à l'œil nu une petite masse de faisceaux striés superposés, et dont les capillaires sont privés de sang pour constater ces phénomènes et voir que les faisceaux striés quoique peu chargés en couleur individuellement ne sont cependant pas incolores. Il y a du reste, à cet égard, des différences notables d'un animal, ou d'un muscle à l'autre, comme on le voit en comparant à cet égard le lièvre au lapin domestique, aux reptiles, à beaucoup de poissons et aux articulés, les muscles de la cuisse au grand pectoral sur les gallinacés, etc. Ici, en effet, il est des faisceaux que l'on dirait tout à fait incolores, si les acides faibles ne faisaient prendre une teinte rosée sensible aux muscles. Sur les coléoptères du reste, et d'autres insectes, les muscles ne sont pas incolores, mais d'un gris rougeâtre ou jaunâtre spécial, malgré l'absence de globules rouges dans le sang.

Ces différences de coloration tiennent, comme on le sait, à ce qu'il y a inégale absorption des rayons doués de réfrangibilité différente par les substances placées ainsi sur la route des rayons lumineux. Elles laissent passer ceux-là seulement qu'elles n'absorbent pas.

Dans l'étude de la couleur des muscles vus par lumière réfléchie il faut aussi tenir compte de ce que les faisceaux striés, bien que colorés, sont relativement très-translucides, en sorte que la lumière n'est pas seulement réfléchie par la surface de l'organe, mais une partie pénètre dans leur profondeur qui en réfléchit, mais de moins en moins à mesure qu'elle pénètre plus avant. Ici encore les rayons absorbés sont ceux que la substance musculaire n'absorbe pas. Ce fait doit surtout être pris en considération, lorsqu'il s'agit de déterminer la couleur

des muscles minces en général, tels que les peaussiers, le diaphragme, etc., qui ne peuvent en réfléchir que sur une faible épaisseur et les muscles presque incolores des lapins, des gallinacés, des reptiles, etc.

Les faits qui viennent d'être rappelés sur le dichroïsme des muscles, sur les différences de couleur qu'ils présentent dans le même animal (gallinacés), dans des animaux d'espèces voisines et dans les insectes, montrent de la manière la plus nette que ce ne sont pas les globules rouges du sang intra-vasculaires qui colorent les muscles, mais bien la matière colorante prenant part à la constitution des fibrilles contractiles, et dont il a été question plus haut. Du reste, l'admirable couleur des muscles des suppliciés par décollation et des animaux tués par hémorrhagie le prouve nettement aussi. Enfin, on peut voir sur les glandes et les parois de l'intestin comparées sur le vivant à l'état exsangue et de congestion, soit fonctionnelle, soit inflammatoire, que le rouge du sang dans les capillaires n'est pas le rouge musculaire.

Nous avons déjà vu comment la présence de granulations diverses (p. 565) dans les faisceaux striés du cœur tend à donner à ses parois une teinte grisâtre ou jaunâtre ou enfin acajou dans les conditions normales ou pathologiques qui en amènent la production chez l'homme et d'autres animaux encore. Il n'y a pas lieu non plus de revenir ici sur les modifications de couleur apportées dans les muscles soumis à la volonté par la production dans leurs faisceaux primitifs de granules grisâtres ou solubles dans l'acide acétique, qui peuvent être assez abondants pour faire passer les masses rouges au jaune opaque, soit dans quelques cas de gangrène sénile ou consécutive aux ligatures et à l'oblitération artérielle, soit dans ceux dits de stéatose à la suite d'empoisonnement par le phosphore, etc.

En dehors des cas dits de *rigidité cadavérique* (*voy.* RIGIDITÉ), les muscles possèdent sur le vivant et sur le cadavre une souplesse particulière quelques soient, du reste, les différences de consistance qu'ils montrent depuis la fermeté qu'ils ont sur les sujets vigoureux jusqu'à la mollesse qu'on leur trouve sur les individus débiles et la flaccidité qu'ils offrent dans la convalescence du choléra, des fièvres typhoïdes, etc.

Qu'ils soient fermes ou mous, leur tissu reste remarquable par son peu de résistance à la rupture par la pression, les coups ou les tiraillements sur le cadavre, ainsi que sur le vivant hors de l'état de contraction. Nous avons déjà vu l'influence de l'existence du myolemme sur la ténacité des muscles et de son absence sur la friabilité particulière des parois du cœur (page 585).

Les muscles sont très-extensibles aussi bien sur le vivant que sur le cadavre, et au même titre dans les conditions ordinaires. Ils sont de plus rétractiles, c'est-à-dire qu'à l'état de repos, étendus ou non, mais naturellement plus dans le premier cas que dans le second ils se raccourcissent sur eux-même quand on les coupe transversalement ou quand on coupe un de leurs tendons. En d'autres termes, ils sont élastiques et cette élasticité joue un grand rôle dans le jeu de chaque muscle comme nous le verrons. Cette élasticité est due au myolemme surtout; il est facile de le constater, tandis que le fascicule de fibrilles contractiles reste mou, peu extensible et non rétractile. Quand au perimysium, il est trop pauvre en fibres élastiques, aussi bien dans les muscles soumis à la volonté que dans le cœur, pour qu'on puisse lui attribuer un rôle appréciable dans l'élasticité musculaire; d'autant plus que les rares fibres élastiques qu'il renferme n'offrent pas la même direction que les faisceaux striés.

Ici se présente cette particularité que l'élasticité est donnée au tissu musculaire par des éléments anatomiques tubuleux toujours maintenus à un certain maximum de distension par réplétion ; aussi remarque-t-on des manifestations différentes de cette élasticité sur le cadavre et sur le vivant selon qu'on a coupé en travers le muscle même et ces tubes ou un de ses tendons. Dans l'étude de cette rétraction par élasticité ainsi observée sur le vivant, il faut du reste tenir compte : 1° de la contraction consécutive à la section ou à la rupture ; 2° du retrait dû à l'atrophie ultérieure des fibres contractiles et du myolemme ; toutes questions longuement traitées par les auteurs d'écrits chirurgicaux et d'anatomie chirurgicale, sans y être toujours bien interprétées. De même encore dans l'étude de l'extensibilité des muscles sur le vivant, il faut distinguer celle qui se produit et disparaît alternativement dans l'accomplissement de certaines fonctions ou qui est de peu de durée, comme celle des muscles droits et obliques de l'abdomen dans les cas de ballonnement du ventre, de celle qui se produit quand un anévrysme ou d'autres tumeurs distendent certains muscles. Ici, en effet, se passent des phénomènes de nutrition et de *développement* anormal des faisceaux striés causant un agrandissement distinct de l'allongement par extensibilité avec ou sans retrait élastique.

C'est dans Bichat que l'on doit encore aujourd'hui lire la description des phases par lesquelles passe le tissu musculaire, lorsqu'en se desséchant, il devient d'un brun obscur, dur et cassant en s'amincissant, pour reprendre dans l'eau sa forme et sa mollesse primitives, si des agents conservateurs ne lui ont été ajoutés. Il faut, pour cela, du reste, qu'il n'ait pas été laissé en masses trop épaisses au contact de l'air ; autrement, il entre en putréfaction en prenant d'abord une couleur verdâtre livide et répandant une odeur infecte. Plus tard, la masse charnue passe à l'état de putrilage, puis ne laisse qu'un résidu brun noirâtre qui, en se desséchant, devient dur et cassant.

Dans l'eau froide, les parties que touche le tissu deviennent d'un blanc rosé, puis blanchâtre et l'eau prend une teinte rougeâtre. Il est longtemps avant de se ramollir et se réduit peu à peu en putrilage plus ou moins visqueux, de sa surface vers sa profondeur ; putrilage qui reste mêlé de lobules adipeux durcis et saponifiés.

Si le muscle, au lieu de séjourner dans l'eau, a été soumis à des lavages répétés, on obtient la masse fibreuse, blanchâtre, soluble dans l'eau acidulée, durcie par l'eau chaude qu'on assimilait autrefois à la fibrine du sang.

Les divers modes d'action du feu nu et de l'eau bouillante sur le tissu musculaire sont trop connus pour qu'il y ait lieu d'en parler ici. Il faut seulement rappeler que ce tissu est un des plus facilement liquéfiables par les actions successives du suc gastrique et des liquides intestinaux, ainsi que depuis longtemps l'a remarqué Bichat. Il en est de même du tissu tendineux en raison de ce que, ainsi que nous allons le voir, il est, de tous les tissus principalement formés de fibres lamineuses celui qui renferme le moins de fibres élastiques.

Modifications accidentelles du tissu musculaire rouge. Les faisceaux striés de la vie animale peuvent *s'atrophier* dans les conditions suivantes et se présenter alors avec un volume moindre et d'autres modifications de structure.

Ces conditions sont : 1° l'amaigrissement accidentel ou sénile ; 2° les cas dits de rétraction musculaire ou transformation fibreuse ; 3° l'atrophie musculaire progressive survenant dans des muscles qui continuent d'être soumis à l'influence de la volonté et qui ne cessent de se contracter que parce que leur

substance contractile, c'est-à-dire les fibrilles, disparaissent ; 4° l'atrophie avec substitution graisseuse, survenant surtout lorsque les muscles cessent d'être soumis à la volonté, soit parce que les nerfs sont lésés, soit par suite de lésion du cerveau ; l'atrophie due à l'envahissement des muscles par un tissu morbide.

Dans tous les cas, le phénomène consiste en une diminution de volume, mais avec des modifications graduelles de structure qui diffèrent dans chacun de ces cas et avec disparition complète ou résorption dans certaines de ces circonstances seulement, mais non dans toutes.

Les faisceaux striés peuvent dans quelques circonstances morbides déterminant l'absence d'exercice ou de contraction musculaire, offrir des modifications de structure importantes à noter, accompagnant leur atrophie, coïncidant avec le fait de la cessation des contractions musculaires.

Dans les cas d'émaciation sénile, morbide, ou par inaction d'un muscle, dans les cas de pied bot par exemple, dans ceux d'apoplexie ou d'atrophie progressive, de compression, ou d'envahissement d'un muscle par une tumeur, le premier phénomène observé est la pâleur des faisceaux striés, survenant avant la diminution de volume.

Chez les vieillards et sur les individus cachectiques ou amaigris par maladies chroniques, comme dans les cas de pied bot, la diminution du volume signalée plus haut a lieu sans que les stries transverses perdent rien de leur netteté, sans que les lignes foncées deviennent plus pâles qu'à l'état normal. Dans les autres conditions ci-dessus les lignes transverses foncées pâlissent peu à peu, tout en conservant une certaine netteté et peuvent encore être rencontrées *sur quelques faisceaux* dans les muscles arrivés aux derniers degrés d'atrophie, à l'époque de la mort, sur des faisceaux ayant perdu la moitié environ du diamètre propre à la plupart d'entre eux.

Mais en général lors même que les faisceaux ont à peine perdu de leur volume ou même ont encore leurs dimensions normales, les stries transverses sont masquées plus ou moins par la production de fines granulations moléculaires grisâtres déposées dans l'épaisseur des fibrilles entre elles. Tantôt elles sont plus abondantes à la périphérie des faisceaux que vers leur centre d'autrefois elles offrent une disposition inverse.

Les faisceaux qui présentent cet état sont nombreux dans les muscles peu altérés, observés à une période peu avancée de la maladie, ce qui porte à les considérer comme une des premières phases de l'altération ; la première du moins qui succède à la pâleur dont il a été question plus haut. La substance contenue dans le sarcolemme tend de plus en plus à prendre une consistance pâteuse, les stries longitudinales ou lignes de contact des fibrilles ont disparu entièrement ou presque entièrement et le faisceau des fibrilles devenues cohérentes se brise en travers avec une grande facilité.

Sur les muscles au contraire arrivés à la derniere période d'atrophie la plupart des faisceaux ont considérablement diminué de volume ; mais surtout les granulations moléculaires sont devenues fort abondantes et uniformément distribuées dans l'épaisseur du faisceau qui représente un petit cylindre, mou, flexible, granuleux, dépourvue des stries tant longitudinales que transversales qu'il possédait à l'état normal. C'est à partir de ce degré d'altération que se manifestent des différences dans les faisceaux striés selon la cause qui a déterminé ces changements.

Dans les cas d'amaigrissement ou émaciation, quelle qu'en soit la cause, dans

les cas d'atrophie des muscles dite rétraction musculaire par transformation fibreuse, l'état granuleux ne survient que sur un certain nombre de faisceaux et non sur tous. Il ne se montre guère que sur les faisceaux réduits au tiers ou au quart de leur volume normal. Les granulations sont toutes très-fines, uniformément distribuées.

Bien qu'au fond cette lésion ne diffère pas essentiellement de celle qu'on observe dans les circonstances dont il va être question, elle s'en distingue par la terminaison, qui offre ceci de particulier qu'en aucune circonstance les faisceaux ne disparaissent complétement et ne diminuent guère au delà des deux tiers ou des trois quarts de leur volume normal.

Le cas le plus net d'atrophie musculaire est celui de l'*atrophie musculaire progressive*. Celle-ci est caractérisée par la diminution graduelle de volume des faisceaux striés dont l'enveloppe ou *sarcolemme* revient sur elle-même sans se plisser pourtant à mesure que son contenu strié disparaît. A mesure aussi on voit les stries transverses et les longitudinales devenir de moins en moins évidentes et des granulations se déposer dans les faisceaux. Les stries n'ont tout à fait disparu et le faisceau n'a complètement l'aspect granuleux qu'à l'époque à peu près où le cylindre a perdu environ la moitié de son diamètre. Il n'est pas rare pourtant de voir des faisceaux qui n'ont plus de stries et ne sont pas encore devenus moitié plus petits, tandis que d'autres réduits au tiers de leur diamètre ont encore des stries longitudinales et transversales évidentes. Un mot sur les granulations des faisceaux musculaires qui s'atrophient : elles sont dans le contenu du sarcolemme et non dans l'épaisseur de celui-ci ; parsemées dans la matière amorphe qui le remplit, matière formée par la substance contractile altérée. Beaucoup sont grisâtres, fines, beaucoup aussi (mais plus ou moins suivant les faisceaux qu'on examine) sont *jaunâtres*, la plupart dépassant le volume des précédentes et pouvant atteindre jusqu'à 2 millièmes de millimètres. Ces granulations rendent les faisceaux altérés qui les renferment moins transparents que les faisceaux striés normaux de même volume. Les *granulations jaunâtres* dont il vient d'être question offrent toutes l'aspect extérieur des granulations graisseuses, mais toutes n'ont pas leur nature. Beaucoup, en effet, (quelquefois la plupart, mais jamais toutes) se dissolvent dans l'acide acétique et non dans l'éther, tandis que c'est l'inverse pour celles qui sont formées de principes gras. Le sarcolemme se comporte toujours avec l'acide acétique comme à l'état normal.

Dans le cas dont il s'agit les faisceaux diminuent insensiblement de volume, prenant quelquefois un diamètre un peu différent d'une portion à l'autre de leur longueur. Ce diamètre peut descendre à 3 ou 4 millièmes de millimètre (au lieu de 50 à 70 millièmes, diamètre normal) avant de disparaître tout à fait.

Lorsqu'ils sont réduits à un volume aussi petits, les faisceaux ressemblent à de petits cylindres transparents, très-pâles, granuleux à l'intérieur et y renferfermant d'espace en espace, des espèces de corps de nature azotée, allongés, étroits, comme de petits bâtonnets (longs de 12 à 20 millièmes de millimètre, larges de 2 à 4 environ) isolés ou placés 2 à 4 à la suite l'un de l'autre. Il n'est pas rare d'en rencontrer dans lesquels les 2 faces du cylindre creux que représente le sarcolemme se touchent, le cylindre étant aplati par suite d'absence complète de granulations sur une longueur plus ou moins considérable et d'espace en espace.

Il est assez commun de constater l'atrophie et la disparition de tous les noyaux sur une partie ou dans la totalité ou d'en trouver un moindre nombre qu'à l'ordinaire sur une même étendue. En même temps ceux qui restent sont plus pâles et moins granuleux qu'à l'état normal. On peut du reste sur une même préparation trouver des faisceaux à presque tous les degrés de retrait, selon que la résorption du contenu est plus ou moins avancée.

Dans cette sorte d'atrophie, il n'y a pas davantage de vésicules graisseuses au sein du tissu malade que dans les muscles normaux. Ce serait, par conséquent, commettre une erreur grave d'anatomie pathologique que de la confondre avec la suivante; celle-ci entraînerait une erreur de symptomologie non moins grave, c'est-à-dire la description commune de symptômes propres à 2 genres distincts de lésions.

Le myolemme ne suit donc pas dans ses altérations pathologiques les mêmes phases que les fibrilles. Dans l'atrophie musculaire progressive il ne se résorbe et disparaît jamais complétement. Il ne fait que se retrécir, revenir peu à peu sur lui-même et il se réduit alors à un mince tube pâle transparent un peu plissé, il est par suite de volume un peu inégal sur les différents points de sa longueur.

Ce n'est que dans l'atrophie avec substitution graisseuse et dans celle qui est causée par les tumeurs envahissant les muscles que l'on voit disparaître et se résorber le myolemme partout où les faisceaux striés se trouvent interrompus Mais la disparition des fibrilles précède celle du myolemme, qui ne disparaît que postérieurement.

Dans les cas de *substitution graisseuse ou adipeuse des muscles* (*transformation graisseuse* des auteurs) il y a atrophie préalable du faisceau musculaire strié et remplacement par des vésicules adipeuses de nouvelle génération qui naissent à leur place. Ici les faisceaux perdent la régularité de leurs stries et se remplissent de granulations moléculaires bien longtemps avant d'avoir diminué d'épaisseur de moitié, Lorsque celle-ci est réduite à ce point, et même avant, aucun n'offre plus trace de stries, et se trouve rempli de granulations grisâtres, de volume souvent assez uniforme et souvent plus grand pour la plupart d'entre elles que dans les conditions précédentes. Mais ici on ne voit jamais le contenu granuleux dans le myolemme se résorber avant ce dernier. Les faisceaux ne descendent jamais à un diamètre moindre que 10 millièmes de millimètre ou environ. Le myolemme est alors encore uniformément rempli par un contenu finement granuleux, grisâtre, et leur volume est uniforme. Arrivés à ce point d'atrophie et d'altération, ils se résorbent tout à fait, soit en offrant çà et là des interruptions, disparaissant comme des barres de plomb qui fondent par leurs bouts et deviennent de plus en plus courtes sans perdre beaucoup de leur diamètre, soit en étant comprimées par les vésicules adipeuses voisines et s'aplatissant avant de disparaître tout à fait. Dans ce cas, au fur et à mesure que les faisceaux disparaissent, des séries de vésicules adipeuses en prennentla place et se substituent ainsi aux éléments musculaires.

Notons encore que, dans les cas de pied bot, on a considéré comme phénomène d'atrophie des muscles, ce qui n'était qu'un phénomène d'arrêt de développement. En effet, les pieds bots ne sont pas acquis; ils ne surviennent pas pendant la durée de la vie extra-utérine. On naît avec un pied bot; c'est une anomalie, un arrêt de développement des faisceaux striés des muscles volontaires. Lorsqu'on vient à examiner les muscles des individus atteints de pied bot, on les

trouve arrêtés à telle ou telle période du développement intra-utérin. Après l'accouchement, pendant la vie intra-utérine, on voit que ces faisceaux striés, qui ne se contractent pas, ne se développent pas au delà de ce qu'ils étaient au moment de la naissance; mais ce qui continue à se développer, ce sont les fibrilles du tissu lamineux, les cellules adipeuses et, en un mot, tous les éléments accessoires du muscle. Or, ce n'est pas là une transformation fibreuse; ce n'est pas un passage des faisceaux musculaires à l'état fibreux, un passage des éléments contractiles à l'état de fibres lamineuses. Les faisceaux striés existent, et ils continuent à exister, mais à une des périodes qu'ils présentaient pendant la vie intra-utérine. On les voit alors beaucoup plus pâles que dans les muscles voisins ou du côté opposé, qui ne sont pas atteints; les stries y sont encore distinctes, et la différence entre les stries foncées et transparentes est beaucoup moins tranchée que dans les autres. Il est des faisceaux dans lesquels existe un dépôt de granulations graisseuses, surtout chez les individus âgés. Il n'est pas rare de voir, chez certains individus, en même temps que le tissu lamineux se développe outre mesure, qu'il y a atrophie d'un certain nombre des faisceaux striés, dans lesquels les fibrilles contractiles ont disparu presque complétement, comme dans l'atrophie musculaire progressive; alors, en même temps, coïncide presque toujours une multiplication des cellules adipeuses interfasciculaires. Mais ces faits sont exceptionnels dans les cas de pied bot; on ne les trouve que sur un petit nombre de muscles et sur les sujets âgés seulement (*voy*. Ch. Robin, *Gazette des hôpitaux*. Paris, 1860, in-fol., p. 85).

Dans le cas d'atrophie d'un muscle ou comprimé par quelque tumeur ou envahi par l'épithélioma ou autre produit morbide, le tissu devenu demi-transparent, infiltré, jaune, rougeâtre, offre un mode d'altération très-analogue. Les granulations seulement sont toutes finement granuleuses, homogènes, sauf dans quelques faisceaux, mais qui sont en petit nombre.

Les plus petits réduits à 6 ou 10 millièmes de millimètre offrent souvent des interruptions de leur contenu dans les intervalles desquels le myolemme intact revenu sur lui-même, non plissé, transparent, peut être nettement observé. Ici, comme dans le cas précédent, il n'y a pas résorption complète de tout l'élément anatomique et de son enveloppe, si ce n'est dans les points où la tumeur s'est substituée au tissu contractile.

La marche du phénomène, de l'atrophie et les caractères présentés successivement par l'élément anatomique peuvent du reste être assez différents selon les espèces de tumeurs dont il s'agit, la rapidité de leur développement, etc.

C'est ainsi que dans les cas de tumeurs épithéliales et autres, tantôt le myolemme se remplit de granulations jaunâtres, foncées, réfractant fortement la lumière, à mesure que la substance striée ou les fibrilles disparaissent, sans que pourtant le faisceau diminue toujours beaucoup de volume. D'autres fois, et ce cas est assez commun, soit que les faisceaux diminuent d'épaisseur, soit qu'ils conservent leur volume, les fibrilles pâlissent beaucoup et quelquefois leurs stries transversales deviennent alors très-nettes, ou bien au contraire ces derniers disparaissent et leur substance devient finement granuleuse, grisâtre. Mais surtout ce qu'il importe de signaler, c'est la multiplication des noyaux dans l'épaisseur du faisceau des fibrilles. Tantôt ces noyaux sont rares et épars, tantôt ils sont presque contigus. Ils sont ovoïdes, plus larges que ceux qui sont superficiels, plus transparents, moins granuleux, mais ren-

formant un ou deux nucléoles souvent brillants. Leur contour est ordinairement net, foncé et tranche sur la transparence fréquente du noyau. La présence de ces corps donne alors aux faisceaux striés un aspect des plus remarquables, aussi bien quand les fibres sont encore visibles que lorsqu'elles ne le sont plus du tout.

Des noyaux de ce genre se produisent aussi en grand nombre dans l'épaisseur des extrémités coupées des faisceaux striés qu'on a incisés dans un but expérimental. Ces noyaux sont isolés ou réunis en groupes. Ils sont ovoïdes, réguliers pour la plupart, et beaucoup montrent un petit nucléole. Leur apparition précède celle du tissu lamineux cicatriciel qui s'interpose aux parties musculaires tranchées.

Il arrive quelquefois que le faisceau ne diminue pas de volume d'une manière égale sur toute sa longueur; il peut alors être comme variqueux, ou mieux présenter des rétrécissements encore allongés à côté de parties ayant presque le volume normal. Au niveau de ces rétrécissements, la résorption peut-être complète de manière à déterminer des interruptions dans le faisceau. Les fragments de celui-ci continuent à s'atrophier, à diminuer de diamètre en tous sens, mais surtout en longueur. Alors ces fragments se présentent sous forme de corps ovoïdes plus ou moins allongés, n'ayant plus quelquefois que 6 à 10 centièmes de millimètre de long sur 5 à 6 de large. Ces états pathologiques sont encore rendus plus intéressants par l'examen des diverses phases de ces altérations qui se rencontrent sur des préparations prises dans des points voisins les uns des autres. Ils le sont aussi par la présence des noyaux souvent très-nombreux que renferme la substance des faisceaux devenue granuleuse sans stries ou encore un peu striée. Enfin, il est à remarquer que ces noyaux sont presque constamment très-analogues à ceux qu'on trouve dans la substance de la tumeur envahissante.

Dans les cas de cœur dits *couleur d'acajou* ou de teinte jaunâtre, les faisceaux renferment seulement une plus grande quantité de granulations jaunes (p. 573) qu'à l'état normal, et cette coloration n'est pas due à des éléments anatomiques surajoutés aux faisceaux striés du cœur. Cette augmentation peut aller jusqu'à ce point que les fibrilles contractiles disparaissent. Alors, le cœur devient beaucoup plus friable. C'est également à la multiplication de la quantité de ces granules qu'est dû le changement de couleur; en effet, au lieu d'avoir des fibrilles contractiles d'une coloration rougeâtre, immédiatement contiguës les unes aux autres, ce sont des granules graisseux qui réfléchissent la lumière et donnent au cœur cette coloration particulière. Cette coloration peut être plus ou moins prononcée d'une région du cœur à l'autre dans les ventricules ou dans les oreillettes, ou d'un sujet à l'autre. En même temps, on peut constater l'atrophie des faisceaux striés avec laquelle coïncide le plus souvent l'augmentation de la quantité du tissu adipeux sous-péricardique; c'est là ce qui caractérise ce qu'on appelait autrefois la transformation graisseuse des parois du cœur. Il n'y a ici qu'une atrophie des faisceaux striés anastomosés et production d'une quantité anormale de tissu adipeux sous-péricardique. De plus, il y a ordinairement en même temps passage a l'état adipeux des cellules fibro-plastiques du tissu cellulaire des cloisons séparant les faisceaux tertiaires, surtout à la pointe de l'organe, le long de ses sillons, etc.; de sorte que là le tissu adipeux sous-péricardique se prolonge plus ou moins profondément entre les faisceaux contractiles, et jusqu'au péricarde même dans certains cas.

Pour l'étude du *Système musculaire* voy. p. 621.

TROISIÈME SECTION. DU TISSU TENDINEUX Le tissu tendineux est, de tous les tissus qui ont pour élément fondamental les fibres lamineuses, celui qui dans les vertébrés offre au plus haut degré une opacité et une coloration d'un blanc brillant nacré, très-caractéristiques, quelles que soient les formes qu'il présente. Dans le cœur seulement il prend une teinte d'un ton légèrement jaunâtre et demi-transparente. Quelles que soient aussi les formes que présentent les organes premiers composés par ce tissu, toujours ils sont en connexion avec les organes premiers musculaires, et nulle part on ne les voit l'un sans l'autre. Il résulte de là que si au point de vue de leur composition élémentaire, de leur texture et de leurs propriétés physiques et d'ordre organique les tissus musculaires et tendineux sont aussi dissemblables qu'il est possible de le concevoir, on ne saurait sans inconvénient séparer la description de la conformation et de la distribution dans l'économie des organes premiers toujours réciproquement associés qu'ils constituent.

Composition et texture des tendons. On peut dire sans exagération que le tissu tendineux est exclusivement formé de fibres lamineuses (que nous connais-

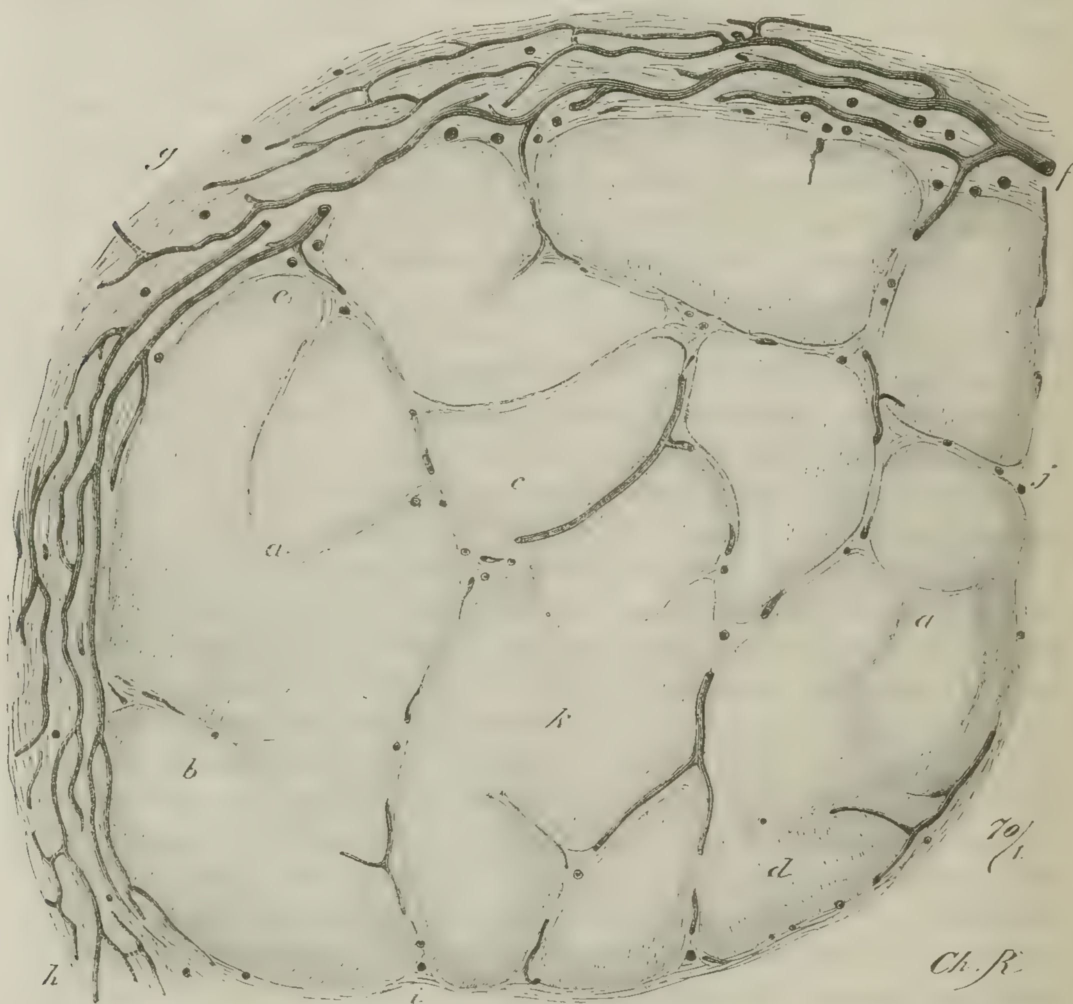


Fig. 13. — Portion de la coupe de l'un des tendons extenseurs de la main de l'homme, injecté.

sons déjà, *voy.* LAMINEUX, p. 224). Parmi elles se trouvent des cellules fibro-plastiques et de plus des noyaux du tissu cellulaire, rares chez l'adulte, plus abondants sur le fœtus. Quant aux fibres élastiques, capillaires et nerfs qui entrent aussi dans la composition des tendons considérés comme organes, ils ne

siégent que dans les cloisons de tissu lamineux interposées aux faisceaux tendineux proprement dits, tant primitifs que secondaires (*voy.* LAMINEUX, p. 253 et 276) et ils ont une distribution individuelle qui n'est pas en rapport avec celle des fibres mêmes formant le tendon.

Ainsi composé, ce tissu offre la texture indiquée ci-après. Chaque tendon est composé de faisceaux apercevables à l'œil nu, séparés par des cloisons de tissu lamineux (fig. 13 *a*, *c*, *d*). Ce sont les *faisceaux primitifs* de quelques auteurs, les *faisceaux tertiaires* de quelques autres. Ils ont même été appelés faisceaux secondaires par ceux qui ont nommé *faisceaux tertiaires* les subdivisions des épanouissements tendineux. Dans un même tendon, leur épaisseur peut varier d'un dixième de millimètre à un millimètre et rarement un peu plus. Il peut y en avoir de plus larges, mais amincis dans les tendons aplatis dits aponévroses d'insertions. Les plus nombreux ont de 1/2 à 2/3 de millimètre ; ils sont pour la plupart un peu plus gros dans les tendons volumineux que dans les autres. Ils sont assez irrégulièrement prismatiques plus ou moins aplatis, anguleux, à angles nets ou mousses. Tous ceux qui sont un peu volumineux (*a*, *c*, *e*, *k*) sont incomplétement subdivisés par de minces prolongements des cloisons principales (*a*, *k*). Ce sont ces subdivisions qui forment les *faisceaux secondaires* de quelques auteurs ; ils ont une épaisseur de 0mm,07 à 0mm,12.

L'examen, à un fort grossissement, de la coupe transversale des tendons fait reconnaître que dans chacun de ces faisceaux les fibres lamineuses sont disposées en faisceaux ou nappes de fibres de forme prismatique plus ou moins aplatie, à angles très-nets, épais en moyenne de 0mm,02 à 0mm,05, véritables *faisceaux primitifs* qui sont immédiatement contigus les uns aux autres, sans fibres élastiques spirales, comme celles qui sont autour des faisceaux correspondants des tissus lamineux et fibreux proprement dits. Une ligne claire épaisse au moins d'un millième de millimètre, marque les plans de juxtaposition des faisceaux entre eux. Elle montre ici l'absence de cloison de tissu cellulaire ; mais elle en forme une extrêmement mince entre chacun de ces faisceaux ; la dissection prouve qu'elle constitue à chacun une gaîne ou un tube propre enveloppant et qu'il y a duplicité avec intime accollement là où il semble simple sur les coupes transversales. Sa substance est moins attaquable par l'acide acétique et par les autres acides étendus que les fibrilles tendineuses même. Si ce tube était isolable on pourrait le dire homologue du myolemme et les fibres lamineuses ou tendineuses homologues des fibrilles contractiles (*voy.* p. 580).

Contrairement à ce qui a lieu pour les faisceaux musculaires primitifs, ces *faisceaux primitifs tendineux* ne sont pas séparés en outre les uns des autres par une mince couche de tissu celulaire interfasciculaire (p. 584). Ils sont immédiatement contigus et même assez adhérents les uns aux autres pour former les *faisceaux secondaires* des tendons, unis eux-mêmes en faisceaux tertiaires dans certaines régions. Sous ce rapport l'assimilation de la texture des tendons avec celle des muscles ne saurait être soutenue, en dehors toutefois de ce fait que les muscles sont aussi divisibles en faisceaux tertiaires, secondaires et primitifs.

Ces faisceaux primitifs peuvent être parallèles entre eux ou dirigés un peu obliquement les uns par rapport aux autres. Mais ils ne sont pas flexueux et onduleux comme ceux du tissu lamineux. Leurs fibres juxtaposées d'une manière immédiate sont également parallèles, rectilignes et ne décrivent aucune ondulations telles que celles des fibres formant les cloisons de séparation des faisceaux secondaires et tertiaires. On les dissocie aisément par dilacération.

Les coupes transversales et longitudinales, surtout quand elles sont traitees par l'acide acétique, permettent de constater la présence, au milieu des fibres lamineuses, de quelques fibres élastiques comptant parmi les plus fines que l'on connaisse. Elle sont épaisses de 0mm,001, distantes les unes des autres de 0mm,020 à 0mm,035 environ. Leur direction est un peu oblique par rapport à celle des fibres lamineuses et, de plus, au lieu d'être rectilignes, comme celles-ci, elles sont légèrement onduleuses, mais ne décrivent pas de flexuosités. Elles ne sont pas subdivisées ni anastomosées dans les faisceaux tendineux, comme le sont les fibres élastiques des cloisons interfasciculaires.

Il en est quelques-unes qui sont courtes, c'est-à-dire longues seulement de 5 à 8 centièmes de millimètre, assez souvent bifurquées à leurs extrémités et un peu plus épaisses vers leur milieu en raison de la présence des restes de leur noyau; on fait du reste assez bien reparaître la forme et le volume de celui-ci par l'action de l'eau bouillante prolongée une heure ou deux. Ce sont ces formes-là qui ont été décrites sous les noms de *fibres élastiques incomplètement développées*, de *fibres de noyau*, *cellules plasmatiques*. Les premières plus nombreuses ont une longueur considérable, qui ne peut être déterminée. Sur les tranches minces transversales, la coupe de ces fibres se présente sous forme d'un point jaunâtre, brillant, à contour foncé et net qui tranche sur la translucidité des fibres lamineuses, surtout après l'action de l'acide acétique, de la glycérine. On peut, en tournant la vis micrométrique, suivre dans la profondeur de la préparation le trajet à la fois oblique et un peu onduleux de ces fibres et constater presqu'aussi bien que sur les tranches longitudinales des mêmes tendons que ce sont bien des fibres et non des noyaux. Ce fait doit être noté, car c'est l'aspect donné par la coupe transversale de ces fibres qui a été figuré sous les noms de *noyaux plasmatiques*, de *corpuscules du tissu conjonctif*, etc.

Il est très-important de noter que dès les premiers temps de l'âge fœtal, dès que les tendons d'un blanc grisâtre demi-transparent se distinguent au bout des faisceaux musculaires rouges embryonnaires, les aspects des coupes qui viennent d'être décrits se dessinent nettement. Il en est de même de celui des faisceaux primitifs et de leur gaîne hyaline mince (p. 613); leur volume seul est un peu moindre et leur transparence plus grande.

La coupe des fines fibres élastiques dans une section longitudinale de la tunique jaune des artères, celle de la tunique longitudinale des veines tranchées en travers a un aspect semblable à celui que donnent aussi ces minces fibres dans les préparations des tendons.

Sous les noms de *cellules tendineuses*, *cellules des tendons*, *cellules plates*, *tubes des tendons*, etc., on trouve décrits dans diverses publications des éléments dont la nature propre, en tant que cellules, soit du tissu élastique, soit du tissu cellulaire, n'est pas indiquée le plus souvent. Le Goff et Ramonat ont reconnu que ces cellules sont de la nature des éléments dits *cellules fibro-plastiques*, *cellules du tissu cellulaire*, *conjonctif ou lamineux*. Seulement ces cellules, dans les conditions spéciales de genèse, d'évolution et de nutrition où elles se trouvent, entre les faisceaux propres des tendons, en viennent à présenter diverses particularités de distribution et de forme surtout. Ces cellules ont été découvertes par Henle en 1851, elles ont été de nouveau signalées par Henle et Merkel en 1858. Cependant Henle et Meissner doutèrent de leur existence en 1860; mais en 1864, Langhans les décrivit chez le chat, et, en 1867, Kölliker les figura comme étant *étoilées*. Enfin, en 1869, Henle et Merkel signalent les *rangées de*

noyaux depuis longtemps connues dans les tendons. Vers la même époque, Ranvier les décrit comme enroulées et formant des *tubes*. En 1873, Gruenhagen les dit étalées sur les faisceaux, Ranvier abandonnant alors (1874) ses premières idées se rangeait à l'opinion de Gruenhagen. Boll, Spina, Lœve (1870), considèrent les cellules des tendons comme étant les mêmes que les cellules minces ordinairement quadrangulaires que l'on trouve entre les synoviales des tendons et ceux-ci. Pour Lœve, cette couche s'enfoncerait entre les faisceaux primitifs des tendons et y constituerait des espaces séreux renfermant des cellules qui seraient les cellules des tendons.

Ce qu'il y a de certain c'est que contre le tissu même des tendons et de leurs faisceaux, c'est-à-dire entre eux et le tissu cellulaire de leurs cloisons, entre la surface tendineuse et leur synoviale ou le tissu cellulaire ambiant pour ceux qui manquent de synoviale, le nitrate d'argent montre une rangée de très-minces cellules, larges de $0^{mm},04$, polygonales, assez analogues à celles des séreuses (*endothelium* de His), mais il n'y a là aucun *espace séreux* ni lymphatique réel.

Le Goff et Ramonat ont montré que les cellules, dites *tendineuses* sont représentées uniquement par un certain nombre de cellules fibro-plastiques que l'on rencontre chez les embryons ; non utilisées pour la génération des fibres tendineuses, elles sont repoussées dans l'intervalle des groupes de ces fibres qui deviennent les faisceaux primitifs. Ce sont ces cellules fusiformes, ainsi disposées en rangées assez régulièrement parallèles, qui, par suite de leur évolution, donnent les aspects si divers que présentent les cellules des tendons. Ces aspects qui diffèrent pour ainsi dire d'un animal à l'autre, qui, lorsque l'on ne connaît pas le développement des tendons semblent même être si éloignés de ceux que présentent les cellules fusiformes de l'animal très-jeune, sont cependant tous de simples dérivés des formes des cellules fibroplastiques.

Ces cellules occupent l'espace compris entre plusieurs faisceaux accolés. Dans la période la plus avancée de leur évolution, elles peuvent envoyer des prolongements dans l'intervalle de ceux-ci et c'est là l'explication de l'apparence d'ailes que présentent les cellules rencontrées chez le rat et autres animaux.

Dans les tendons plats, et sur les tendons d'un certain nombre d'animaux, chez les batraciens, par exemple, et, parmi eux, les crapauds, les grenouilles, les tritons, les axolotls, chez un grand nombre d'oiseaux également, on trouve les rangées de ces cellules parallèles entre elles. Les cellules sont éloignées les unes des autres et toujours contenues dans les espaces interfasciculaires. Cette disposition existe à l'état embryonnaire et même à l'état adulte sur les tendons des muscles de l'œil du mouton, du lapin, et du chien, enfin sur le centre phrénique du diaphragme. Les cellules y sont disposées sur plusieurs couches qui se croisent en suivant exactement la disposition des faisceaux primitifs qui eux-mêmes n'ont pas la même direction d'une couche à l'autre. Il y a des rangées parallèles de cellules fusiformes, mais en faisant varier la vis micrométrique, on observe d'autres rangées se dirigeant peut-être dans un sens différent de celui des premières. Cette seconde direction est oblique ou perpendiculaire par rapport à l'autre. Dans les tendons des extenseurs ou des fléchisseurs on rencontre également des rangées parrallèles de cellules, mais outre celles qui ont l'aspect fusiforme on en voit qui se segmentent ; d'autres sont déjà segmentées, et les cellules résultant de cette scission sont parfois elles-mêmes en voie de segmentation. Certaines de ces cellules présentent vers leur milieu un étranglement qui porte à la fois sur le noyau et sur le corps cellu-

laire ; ou bien le noyau est déjà divisé en deux et le corps cellulaire n'offre encore qu'un étranglement. Cette scission effectuée est indiquée par deux cellules dont les noyaux sont en face l'un de l'autre et qui représentent bien à elles deux la disposition fusiforme. Elles se trouve très-souvent dans les tendons de la queue du rat et de la souris. Enfin, on peut voir des cellules dont le noyau est segmenté trois, quatre fois et même plus sans que le corps cellulaire le soit encore. Celui-ci ne présente que des étranglements.

C'est par suite de cette segmentation que les cellules des tendons se multiplient en si grand nombre et qu'elles arrivent à former des rangées de cellules placées bout à bout. (Voy. Le Goff et Ramonat. *Journal de l'anatomie et de la physiologie* 1875, p. 16, pl. III et l'art. LAMINEUX, p. 210, 217, 292, 295 et 297).

En un mot ces cellules fibro-plastiques de formes diverses appartiennent au tissu cellulaire des cloisons ou interfasciculaires, mais non aux petits faisceaux tendineux mêmes, décrits p. 611 et ci-après p. 616-617 ; elles appartiennent donc aux parties constituantes accessoires, et non aux parties fondamentales des tendons.

Caractères physico-chimiques du tissu tendineux. C'est la juxtaposition immédiate des fibres dans les faisceaux sans interposition d'autres éléments qui fait qu'elles réfléchissent la lumière en blanc, et quelquefois avec des teintes irisées suivant les inflexions qu'on leur imprime, de manière à produire des phénomènes d'interférences et à colorer la lumière blanche polarisée qui les traverse. C'est la disposition rectiligne des fibres qui fait que ce tissu est inextensible, très-tenace, non élastique, parce que les fibres lamineuses inextensibles, tant qu'elles ne sont pas flexueuses, existent seules dans les trois faisceaux. L'état de simple juxtaposition des fibres dans les faisceaux, et des faisceaux entre eux, car ceux-ci ne sont pas anostomosés, fait que les tendons se déchirent au contraire aisément dans le sens de leur longueur. Entre ces faisceaux se trouvent les cloisons formées par du tissu cellulaire (fig. 15, *i*,*j*.), dont la teinte grisâtre tranche sur celle des faisceaux tendineux coupés en tranches minces. Ces cloisons ont à peu près la même vascularité que le tissu lamineux ordinaire (*voy.* LAMINEUX, p. 358).

C'est à elles que les faisceaux tendineux empruntent leurs matériaux de rénovation moléculaire, d'une manière indirecte. Elles circonscrivent complétement chacun des faisceaux tertiaires précédents et envoient de plus minces cloisons secondaires incomplètes dans l'épaisseur des plus gros faisceaux ; les capillaires n'en accompagnent qu'un petit nombre en empiétant sur l'épaisseur des faisceaux qu'elles subdivisent incomplétement, elles causent une irrégularité de forme particulière, quant à leur disposition prismatique.

L'épaisseur de ces cloisons varie de 0mm,01 à 0mm,08. Elles renferment quelques fibres élastiques complétement développées, dont la direction n'a aucun rapport avec celle des fibres tendineuses. Il y a un assez grand nombre de ces fibres incomplétement développées qui ont des formes étoilées, à prolongements anastomosés ou non visibles seulement après l'action de l'acide acétique ou de l'acide sulfurique étendu, de l'eau bouillante, etc.

On n'y trouve que rarement des vésicules adipeuses et seulement dans les cloisons les plus épaisses ; il faut excepter toutefois les cloisons des tendons très-minces et très-larges comme ceux des parois abdominales, etc. Dans quelques cas d'atrophie musculaire avec substitution graisseuse, il y a aussi un certain degré d'atrophie tendineuse avec passage des cellules fibro-plastiques des cloisons à l'état de vésicules graisseuses.

Les cloisons séparant les faisceaux tendineux (b, c, i, j) sont très-manifestement en continuité avec le tissu lumineux qui entoure immédiatement tout l'organe, lorsqu'il s'agit des tendons ronds ou plats qui ne glissent pas dans une gaîne, comme le tendon d'Achille ou le tendon des extenseurs (f, g, h). Si les tendons sont contenus dans une gaîne, les cloisons et leurs vaisseaux viennent du tissu lamineux sous-synovial ; dans le trajet de la gaîne, ce dernier tissu envoie des prolongements sous la forme de petits filaments qui s'étendent de la face profonde de la gaîne à la superficie du tendon, et rattachent d'espace en espace le tendon à la gaîne dans laquelle il glisse. Dans ces prolongements se trouvent des vaisseaux capillaires qui viennent s'épanouir sous la synoviale tendineuse et pénètrent dans chacune des cloisons que je viens d'indiquer.

Le long de ces conduits qui ont déjà été décrits (art. LAMINEUX, p. 258), rampent des petits faisceaux formés de trois à six tubes nerveux, minces, ordinairement, anastomosés en plexus, un peu moins abondants que ceux des ligaments et se dissociant en tubes isolés, dont le mode de terminaison n'est pas connu (*voy.* Sappey, *Anat. descriptive*, 2e édit., t. I, p. 575 et t. II. p. 55).

Réunis les uns aux autres, soit sous forme de cordons, soit par juxtaposition latérale sur un ou plusieurs plans disposés en membrane, les faisceaux et les cloisons constitués, comme nous venons de le dire, forment le tissu tendineux blanc, nacré, tenace, inextensible, d'une densité considérable ; elle est en effet de 1116 d'après Krause et Fischer, de 1125 à 1152 d'après Wertheim. Le cartilage, les ongles, les cheveux, les os et les dents sont seuls plus denses que ce tissu dans l'économie animale.

Ces tissus sont également les seuls qui renferment moins de principes volatils par dessication dans le vide que les tendons, et même le cartilage en contient davantage (Chevreul). La perte d'eau dans ces conditions est en effet de 495 p. 1000 pour le tissu élastique, de 500 pour les gros tendons, de 567 pour les petits tendons et de 740 pour les fibro-cartilages de l'oreille (Chevreul). Quant aux autres particularités relatives à la composition immédiate de ce tissu, elles n'ont jamais été distinguées de celles qui ont été données à propos du tissu lamineux (*voy.* LAMINEUX, p. 333).

Exposé à la macération, à la température, le tissu tendineux reste longtemps sans y éprouver d'altération. Peu à peu cependant sa consistance diminue, puis il se ramollit sans se gonfler notablement et ses faisceaux peuvent assez aisément s'écarter les uns des autres, et entre eux se voient les cloisons gonflées.

Au bout d'un temps plus long que les parties molles en général, mais plus vite que les organes fibreux proprement dits, les tendons se changent aussi en une pulpe mollasse, blanchâtre, d'aspect homogène. Si on les fait macérer seuls, l'eau qu'ils laissent répand une odeur moin fétide que celle qui a servi à la macération des autres tissus. Dans l'eau bouillante, le tissu tendineux se ramollit aussi plus vite que le tissu fibreux, mais après s'être comme lui d'abord, crispé, durci et avoir pris un certain degré d'élasticité. Exposé à l'air, le tissu des tendons perd sa blancheur en se desséchant ; il se racornit, devient jaune et demi-transparent comme de la corne et se rompt avec facilité. Si on le replonge dans l'eau il reprend sa blancheur, sa ténacité et sa consistance premières en reprenant la quantité d'eau qu'il avait perdue, comme l'a montré M. Chevreul. Si toutefois, ainsi que Bichat l'a vu le premier, on les a fait macérer quelque temps avant de les exposer à la dessication, ils ne prennent plus en séchant cette couleur jaune, et restent blancs.

Ces particularités tiennent à ce que, ainsi que l'a montré M. Chevreul, quand par la coction, la putréfaction, etc., l'on a modifié les substances non-cristallisables qui forment principalement les fibres lamineuses des tendons, celles-ci ne reprennent plus la même quantité d'eau qu'auparavant et ne retrouvent plus les propriétés qu'elles avaient. Comparativement aux autres tissus, ces particularités tiennent dans les tendons à l'homogénéité de la composition de leurs faisceaux (p. 610-611), au peu de vascularité de chaque tendon et à ce que les cloisons seules vasculaires ne forment qu'une masse insignifiante de tissu lamineux à côté de celle que représentent les faisceaux eux-mêmes. De là la petite quantité d'eau qu'ils perdent à la dessication, de là les conditions peu favorables à la putréfaction qu'ils présentent; de là aussi leur résistance à la gangrène, la possibilité de rester blancs et tenaces au milieu des parties mortifiées; de là la lenteur avec laquelle leur tissu est envahi par les produits morbides qui se développent autour d'eux.

De la génération des tendons. Il n'y a pas lieu de revenir ici sur ce qui a déjà été dit du mode de génération des fibres lamineuses, qui sont l'élément constitutif fondamental du tissu tendineux (*voy.* LAMINEUX, p. 212). Mais ce qu'il importe de noter spécialement, c'est que ces fibres naissent ici dans l'intérieur de tubes qui apparaissent et se développent de la manière suivante : Tout d'abord les tendons sont formés de noyaux ayant leur grand axe dirigé dans le sens du tendon. Ces noyaux sont très-rapprochés les uns des autres, et ne sont séparés que par une petite quantité de matière amorphe transparente. Plus tard chacun de ces noyaux s'entoure d'un mince corps cellulaire qui apparaît aux extrémités du grand axe du noyau, de manière à donner à l'ensemble l'aspect de cellule fusiforme. Le noyau est coloré fortement par le carmin et le corps cellulaire l'est moins.

A une époque plus avancée du développement, il n'y a dans ces tendons que des rangées de cellules fusiformes. Ces tubes sont ceux dont il vient d'être question (p. 611), comme enveloppant les faisceaux primitifs tendineux ou formant cloison entre eux. Depuis le début de leur production, c'est-à-dire jusqu'à l'époque du deuxième mois environ chez l'homme, les tendons fléchisseurs des doigts, le tendon d'Achille, etc., en paraissent presque exclusivement constitués.

Ces cellules ressemblent d'abord beaucoup à des cellules fibro-plastiques fusiformes, peu larges mais allongés, et ils ont été pris souvent pour de tels éléments. On en trouve de semblables pendant toute la durée de la vie intra-utérine et même plus tard, mais de moins en moins. Leur disposition tubuleuse se manifeste par l'apparition successive des dispositions anatomiques suivantes.

Dans l'épaisseur de ces éléments se montrent des noyaux embryo-plastiques (fibro-plastiques), ovoïdes, courts ou presque sphériques, entourés d'une petite quantité de substance demi-solide, finement grenue (*proto-plasma* de quelques auteurs). Tantôt ces noyaux sont éloignés les uns des autres dans un seul de ces longs et larges tubes ou corps fusiformes, tantôt ils sont assez rapprochés et les plans de contact des petites masses grenues qui les entourent ressemblent à des plans de segmentation d'une masse unique qui aurait rempli le tube; elles ressemblent aussi un peu à certaines des cellules du cartilage. Dans tous les cas, les parties de ces tubes où se trouvent ces noyaux et la substance qui les entoure, sont plus renflées que les autres; d'où résulte un as-

pect variqueux de ceux-là, qui est analogue à celui que présentent à une des premières périodes de leur évolution les tubes du myolemme.

Dans les parties de ces tubes les plus élargies, on voit peu à peu que ces amas grenus entourant les noyaux sont le point de départ de la génération des fines fibres lamineuses qui constituent essentiellement les tendons. On peut du reste arriver à isoler ces noyaux et les fibrilles qui leur sont appendues sous forme de corps fibro-plastiques plus ou moins allongés, plus ou moins régulièrement fusiformes, montrant vers chacune des extrémités ovoïdes du noyau de 2 à 6 fibrilles au moins. Les noyaux qui sont en quelque sorte le centre de la génération de ces fibrilles deviennent étroits et allongés avec les progrès de l'âge, puis peu à peu leur contour devient irrégulier et dentelé.

Peu après l'apparition de ces fibrilles on saisit l'apparition et le développement des fibres élastiques décrites p. 612.

En comparant de l'un à l'autre les tendons de fœtus de plus en plus âgés, il est facile de voir que leur demi-transparence et leur teinte rougeâtre sont de plus en plus remplacées par la couleur blanche, opaque et nacrée habituelle, à mesure que les fibres lamineuses, se développant et se multipliant, l'emportent davantage par la masse représentée d'abord par les tubes ou gaînes dont il vient d'être question; tubes dont chaque faisceau inclus finit par son accroissement par perforer en quelque sorte et de passer les extrémités de manière à permettre aux extrémités même de chaque fibrille d'entrer en connexion avec les faisceaux striés d'une part, avec les os de l'autre comme il sera dit plus loin (p. 652).

Régénération des tendons. La régnération des tendons coupés ou rompus présente des phases successives qui reproduisent celles de leur apparition. Ces phases, du reste, sont plus ou moins rapides selon certaines circonstances dont il importe de tenir compte.

Ainsi, en premier lieu, les tendons sont susceptibles de *réunion immédiate* et celle-ci est complète alors en 5 à 6 jours, après lesquels il ne reste qu'une mince bande grisâtre entre les deux surfaces rapprochées, au niveau de la section. Ce qu'on observe alors en premier lieu, c'est un léger gonflement des cloisons interfasciculaires et du tissu lamineux ambiant coupé; dans ce dernier on constate à la fois la production d'une certaine quantité de matière amorphe entre les fibres et de cellules fibro-plastiques, devenant bientôt fibres lamineuses complètes de la même manière que ce qui a lieu lorsque deux séreuses deviennent adhérentes l'une à l'autre (*voy.* LAMINEUX, p. 246). Quant à l'union des fibres lamineuses, des faisceaux tendineux même, elle semble réellement résulter de la production immédiate de substance semblable à la leur, entre les bouts de ces fibres rapprochées l'une de l'autre jusqu'au contact direct.

Dans le cas de la *réunion médiate* des tendons, coupés ou rompus, avec écartement de leurs extrémités au milieu du tissu lamineux ambiant lâche, souvent appelé gaîne tendineuse, on constate d'abord l'épanchement d'une certaine quantité de sang dans la cavité résultant du retrait des bouts divisés et souvent par infiltration dans le tissu mou avoisinant, qui lui-même s'engage plus ou moins entre ces extrémités. Ce tissu lamineux se congestionne au niveau de cet intervalle et au delà, le long des deux parties séparées du tendon.

Il en est de même des cloisons tendineuses interfasciculaires, ainsi qu'il est aisé de le voir sur des coupes de ces organes, et de là résulte une augmentation plus ou moins prononcée du volume des bouts divisés, ainsi qu'une saillie des cloisons épaissies qui débordent sur les surfaces tranchées. Ce gonflement repousse

les caillots sanguins vers l'axe de la cavité résultant de l'écartement des bouts du tendon.

Ce gonflement est dû à la fois à la congestion des capillaires et manifestement à la production d'une substance amorphe finement grenue interposée aux fibres lamineuses et infiltrant en fait le tissu. Il se manifeste déjà avant la fin du premier jour de l'expérience. Du deuxième au quatrième jour, selon les conditions dans lesquelles est faite celle-ci, des éléments anatomiques naissent dans ces portions congestionnées du tissu lamineux appartenant, l'une au tissu ambiant (*gaîne cellulaire des tendons*), l'autre au tendon lui-même (*cloisons fasciculaires*).

Ces éléments apparaissent réellement par groupes et sous forme de petites saillies ou *granulations* rougeâtres ayant depuis un volume presque imperceptible jusqu'à celui de la moitié d'une lentille environ. Ces *granulations* empiètent de plus en plus sur l'espace resté relativement libre, dû à l'écartement des bouts coupés; elles se font d'autant plus vite qu'il y a moins de sang coagulé, qu'il y a moins de globules sanguins et de fibrine. Ceux-ci, en effet, ne concourent en aucune manière à la production du nouveau tendon et on peut suivre les phases de leur résorption en même temps que l'évolution des phénomènes précédents. Ils ne jouent là, comme ailleurs, que le rôle de corps étranger et la production du tissu nouveau est d'autant plus rapide qu'il y a moins de sang en voie de résorption faisant obstacle à son développement. Cette résorption n'est, en général, achevée que vers le cinquième jour environ (*voy.* Lebert, *Annales de la chirurgie française et étrangère*, 1844).

Les éléments anatomiques, auxquels il vient d'être fait allusion, se montrent dès le deuxième ou le troisième jour. Ce sont d'abord des noyaux embryo-plastiques qui suivent les phases indiquées ailleurs (*voy.* LAMINEUX, p. 211, 244 et suivantes). Ils deviennent promptement le centre de la génération de corps ou cellules fibro- plastiques. Dès le troisième ou quatrième jour, on en trouve dans ces *granulations* qui sont complétement développées. Il en est toujours qui sont plus ou moins volumineuses, souvent de formes irrégulières et bizarres ainsi que l'a bien décrit M. J.-D. Feltz (*De la régénération des tendons*, thèse de Strasbourg, 1868, in-4°).

Chacun devient le centre de la génération des fibres lamineuses nouvelles restant longtemps encore mêlées de noyaux et de matière amorphe interposée, rougeâtre finement granuleuse. Ce tissu nouveau se développe, ainsi que nous venons de le dire, à partir des bouts tendineux tranchés et du tissu ambiant au moins autant que de la face interne du tissu lamineux de la gaîne qu'ils ont laissé libre en se rétractant. Dès le neuvième jour environ, il forme un véritable cordon d'un gris rougeâtre, plus mou que le tendon auquel il adhère plus qu'au tissu lamineux congestionné ambiant. Ce cordon est d'abord plus mince vers le milieu de l'intervalle qui sépare les deux bouts rétractés que vers ces bouts, qui eux-mêmes sont encore un peu renflés et sur lesquels ils empiètent. Rien n'est plus manifeste que la présence, encore à cette époque, de matière amorphe, un peu grenue, entre les éléments figurés qui sont des noyaux embryoplastiques, des cellules fibro-plastiques et des fibres lamineuses disposées déjà en nappes dans le sens de la longueur du cordon et des capillaires.

Du douzième au treizième jour, selon qu'il y a eu plus ou moins de sang épanché faisant obstacle à la régénération et autres circonstances, le cordon est notablement plus dur que le tissu lamineux ambiant, mais moins que le tendon. Il est cylindrique ou plus ou moins étranglé vers le milieu de sa longueur. Son tissu est

encore gris rougeâtre et non blanc, ni fasciculé; il est cependant déjà strié en long et on constate que cela est dû à des nappes ou à des bandes de fibres lamineuses déjà complétement développées, laissant entre elles des cellules fibro-plastiques fusiformes, des noyaux et de la matière amorphe plus ou moins grenue. Ce tissu se prolonge du reste à la surface du tendon au-delà de chaque plan de section et surtout dans les cloisons inter-fasciculaires des deux bouts. Ces cloisons épaisses, d'un gris rougeâtre, séparent et écartent là les faisceaux blancs nacrés du tendon coupé, qui parfois semblent presque perdus au milieu d'elles. Cependant le renflement des bouts coupés du tendon est au moins autant périphérique qu'interstitiel, c'est-à-dire dû autant à du tissu formé autour de ces bouts que dans leurs cloisons inter-fasciculaires.

Vers le vingt-quatrième jour, l'aspect strié ou fibreux, longitudinal, du tissu nouveau est devenu très-prononcé ; il en est de même de sa ténacité propre et de son adhérence aux deux bouts coupés. Il n'est pourtant encore ni blanc, ni nettement fasciculé ; il est grisâtre, strié en long avec des traînées rougeâtres ou plus transparentes entre les stries grises, mates, formées de fibres complétement développées.

L'état blanc du tissu nouveau n'est, en général, bien marqué que vers le quarantième jour; là on voit des faisceaux blancs étendus de l'un à l'autre des bouts de l'ancien tendon et constitués par des fibrilles tendineuses minces proprement dites, avec des fibres élastiques en moindre nombre qu'à l'état normal.

Ils sont séparés par des portions grisâtres, vasculaires, contenant encore des cellules fibro-plastiques fusiformes, des noyaux libres, de la matière amorphe et des vaisseaux. Ces portions représentent les cloisons inter-fasciculaires, mais celles-ci ne reprennent jamais la netteté qu'ont leurs analogues dans le tendon primitif. Cette disposition suffit pour que le tissu régénéré, quoique blanc, n'ait pas l'aspect nacré. Cet aspect ne devient jamais du reste aussi net là que dans le tissu primitif, quoique le tendon régénéré prenne une surface de plus en plus lisse et de plus en plus distincte du tissu lamineux ambiant; celui-ci reprend au contraire l'aspect qui lui est propre.

Dans le cas où il s'agit de la section des tendons dans la cavité d'une gaîne synoviale de glissement, on sait que la réunion est nulle si l'écartement des deux bouts est de plus d'un demi-centimètre environ. Dans le cas de ce plus grand écartement, il se produit pourtant du tissu lamineux qui a pour point de départ les cloisons inter-fasciculaires ; mais il ne forme qu'une petite masse conique rougeâtre sur les deux bouts coupés et rétractés. Le peu de vascularité du tissu, l'absence d'anastomoses des capillaires de ses cloisons avec ceux du tissu lamineux ambiant, comparativement au cas précédent, font que la régénération reste à cet état rudimentaire. Dans le cas même où l'écartement ne dépasse pas un demi-centimètre, ce qui permet aux deux cônes rougeâtres de se joindre et d'établir des anastomoses vasculaires de l'un à l'autre, le tissu nouveau formant un cordon cylindrique rétréci au milieu demande un temps plus long, du double environ, avant d'offrir un aspect et une texture semblables à ceux qu'il prend dans les conditions indiquées plus haut.

Pourtant dans les unes et dans les autres de ces circonstances, ce tendon nouveau cicatriciel est doué d'une inextensibilité propre, comme le tendon primitif, dès le vingt-cinquième ou le trentième jour environ. Si donc il s'allonge sous l'influence de tractions exercées trop tôt, cela ne tient pas à l'extensibilité du

tissu tendineux régénéré, mais à ce que sous l'influence de ces conditions nouvelles les éléments qui le composent se sont développés en plus grand nombre ou ont atteint une longueur plus considérable.

Les phénomènes de nutrition sont toujours d'une grande lenteur dans les tendons, fait qui coïncide avec leur peu de vascularité. Aussi ne voit-on pas se produire dans leur tissu des phénomènes d'inflammation énergiques et rapides, ni de suppuration comme on le constate dans le tissu lamineux et dans tous les tissus qui sont très-vasculaires.

L'inflammation y est lente et difficile ; il en est, comme nous l'avons vu, de même de leur régénération et de ce qui concerne la résistance que présentent les tendons à l'envahissement par les tumeurs qui se développent dans leur voisinage, comme les végétations fongueuses qui se détachent du pourtour des articulations dans les cas de tumeurs blanches. Au milieu des masses végétantes des tumeurs diverses qui peuvent envahir les régions dans lesquelles passent des tendons, on les trouve parfaitement intacts, conservant leur coloration, si ce n'est que souvent des adhérences se sont établies, soit avec le tissu lamineux qui entoure l'organe, dans le cas des extenseurs, soit par l'intermédiaire des synoviales dans lesquelles il glisse et qui, étant très-vasculaires, deviennent elles-mêmes le siége de végétations, etc.

Les tendons peuvent être le siége de productions morbides assez diverses. D'abord, on a constaté la production de tumeurs fibreuses proprement dites dans leur épaisseur et, dans ce cas, on peut assez nettement voir que la tumeur dérive des cloisons de tissu lamineux inter-fasciculaire, car ces tumeurs, bien que adhérentes au tissu voisin, écartent les faisceaux tendineux et produisent un renflement sur le trajet de l'organe. Ces tumeurs ne diffèrent pas essentiellement des tumeurs fibreuses, si ce n'est qu'en général, elles offrent cette demi-transparence particulière analogue à celles des ménisques interarticulaires, et qu'elles ne sont pas vasculaires. Elles offrent une certaine analogie d'aspect extérieur avec les tumeurs cartilagineuses que l'on confondait autrefois avec elles.

Ces tumeurs placées sur le trajet des tendons, gênent leurs mouvements, et font qu'il faut un certain effort pour faire passer la production morbide à travers quelques parties de la gaîne ; par suite le doigt s'étend ou se ferme brusquement.

Il y a une autre altération qui peut se produire, soit sur le trajet des tendons, soit vers leur extrémité d'insertion, sur ceux des doigts surtout, et qui détermine ce qu'on a appelé les *doigts en massue*.

Cette forme particulière d'altération du tissu tendineux mérite l'attention des anatomistes; c'est une production de tissu analogue à celle qui compose les tumeurs fibro-plastiques ; seulement ces produits morbides sont accompagnés d'une grande quantité de substance homogène finement granuleuse, qui leur donne une teinte grisâtre et une demi-transparence toute particulière. C'est plus fréquemment vers le point d'insertion des tendons fléchisseurs des doigts que sur les autres tendons que ces tumeurs s'observent. Ces tumeurs ont pour point de départ manifeste les cloisons interposées aux faisceaux tendineux ; on le reconnaît parce que dans l'épaisseur de la masse, dont la teinte est grisâtre, demi-transparente, lorsqu'elle est prise dans son ensemble, on retrouve les faisceaux tendineux plus ou moins aplatis, quelquefois un peu atrophiés ; mais on peut les suivre depuis le centre de la tumeur jusque vers la partie saine du tendon. En un mot, dans ce cas même où un produit morbide dérive du tissu lamineux des cloisons inter-fasciculaires, les faisceaux tendineux résistent à l'envahissement ;

on les retrouve avec leur teinte nacrée et leur texture au milieu de la masse morbide, grisâtre, demi-transparente, qui peut parfois être aussi grosse qu'un œuf de pigeon.

Connaissant actuellement la constitution des tissus musculaires et tendineux, résumons les données principales relatives au mode de distribution des masses musculaires et des tendons en organes premiers. Toutefois, nous laisserons de côté les faits relatifs au nombre, à la direction, aux insertions, aux rapports, à la nomenclature, etc., de ces organes, qui se trouvent dans tous les traités d'anatomie descriptive et mieux encore dans l'*Anatomie générale* de Bichat.

QUATRIÈME SECTION. DES SYSTÈMES MUSCULAIRES ET TENDINEUX. (Voyez pour la synonymie ci-dessus, p. 581). Rien de plus différent que les éléments, la texture et les propriétés du tissu musculaire d'une part, du tissu tendineux de l'autre. Rien de plus différent aussi que les altérations dont ils sont le siége. Rien de plus exact que de répéter avec Bichat qu'il y a certainement moins d'analogie entre le muscle et le tendon qui reçoit son insertion qu'entre celui-ci et l'os qui lui fournit une attache, et dont la portion cartilagineuse se rapproche par sa nature. Un muscle et son tendon forment un appareil organique, et non un organe simple.

Si, donc, la description des éléments et du tissu de chacun de ces ordres de parties doit être séparée à ce point de vue, il n'en n'est plus de même de la description des systèmes musculaire et tendineux, c'est-à-dire des lois de la distribution dans l'économie des parties similaires que forment chacun de ces tissus, lesquelles en s'associant composent presque tous les organes appelés muscles.

I. SYSTÈME MUSCULAIRE. Le tissu musculaire à faisceaux striés est à côté des tissus osseux, cartilagineux, tendineux, fibreux, médullaire et glandulaire, celui qui, après les tendons, est le plus subdivisé en parties distinctes, et sans continuité les unes avec les autres. Ces parties similaires ou organes premiers musculaires sont chez l'homme au nombre de près de 500, dont chacun est en connexion immédiate avec deux organes premiers tendineux au moins et souvent avec 4,5 et même plus, comme on le voit par les fléchisseurs et les extenseurs des doigts, les muscles digités, etc. C'est par l'association et l'interposition d'une partie musculaire à deux ou un plus grand nombre de tendons plus minces et généralement plus courts qu'elle et qui les relient aux os que sont formés les muscles ordinaires.

Quoique séparés ainsi les uns des autres, les organes premiers à fibres striées forment par leur ensemble un système qui offre un volume plus considérable que tous les autres et qui occupe le plus de place dans l'économie. Presque partout interposé à la peau et aux os, il concourt avec la première à protéger les organes sousjacents (Bichat).

Les organes premiers de ce système sont : A. locomoteurs ; B. sensoriels ; C. phonateurs ; D. respirateurs ; E. digestifs ; F. génito-urinaires ; G. circulatoires ou cardiaques.

A. *Organes premiers musculaires locomoteurs.* Comme les os avec lesquels ils sont en rapport, ces organes premiers ou parties similaires rouges peuvent se diviser en muscles ou ventres musculaires longs, larges et courts.

Ceux qui sont longs occupent en général les côtés des os des membres, à la conformation desquels la leur est accommodée. D'autres qui servent surtout à la station ou indirectement, mais efficacement, à la locomotion, comme le long

dorsal, le sacro-lombaire, le sterno-mastoïdien, le long du cou, les complexus, le splénius, etc., se terminent sur les côtés de la colonne vertébrale, dont ils ont la direction générale, comme les précédents par rapport à l'axe du corps. Ils sont séparés de la peau ou mieux du pannicule adipeux sous-cutané par des aponévroses, de l'os par le périoste; disposés par couches plus ou moins nombreuses, ils sont retenus par des gaînes ou gouttières aponévrotiques plus ou moins complètes. Ils sont généralement remarquables par la longueur de leurs faisceaux, sauf les cas dans lesquels ces derniers, tout en formant une masse plus ou moins allongée, vont très-obliquement du tendon supérieur à celui qui est au-dessous. A mesure qu'ils deviennent plus profonds, ils sont plus courts et meuvent seulement deux os, comme le brachial antérieur, les adducteurs, le pectiné, l'anconé, etc. Les autres, au contraire, concourent au mouvement de trois os et plus, comme le couturier, le demi-tendineux, le demi-membraneux, les biceps, les fléchisseurs, les extenseurs, le long dorsal, etc. C'est surtout parmi ces muscles que se trouvent les *muscles composés* de plusieurs gros faisceaux ou ventres se séparant d'une masse commune (biceps, fléchisseurs des doigts, etc.), ou se réunissant sur les côtés d'un seul tendon (*muscles penniformes* et *demi-penniformes*).

Presque tous les organes premiers musculaires longs sont plus épais au milieu qu'à leurs extrémités, parce que les faisceaux contractiles s'insèrent en haut et en bas, successivement les uns au-dessus des autres, sur les tendons correspondants; de telle sorte que d'autant moins nombreux qu'on les examine plus près de chaque bout, ils se trouvent presque tous juxtaposés vers le milieu du muscle. Les radiaux, le long supinateur, le droit antérieur, le psoas, etc., en offrent des exemples. Il en est de même des lombricaux et autres petits muscles longs analogues.

Parmi les muscles plats locomoteurs, il en est, tels que le deltoïde, le grand pectoral, les fessiers, qui sont en quelque sorte formés par la réunion de plusieurs muscles longs, peu volumineux, retenus les uns contre les autres par des gaînes aponévrotiques; les feuillets latéraux de celles-ci, communs à deux de ces petits muscles cloisonnent la masse contractile.

Il est des muscles qui ont depuis longtemps été signalés comme ne pouvant à proprement parler se rapporter ni aux muscles longs ni aux muscles larges, non plus qu'aux muscles courts; tels sont le sus et le sous-épineux, le sous-scapulaire, le muscle iliaque, etc. Toutefois la disposition des faisceaux secondaires et tertiaires, soit les uns par rapport aux autres, soit relativement aux tendons d'insertion, de l'un d'entre eux du moins, rapproche davantage leur partie rouge de celle des muscles longs que de celle des autres muscles. Ce fait est particulièrement très-marqué sur les animaux dont le scapulum et le bassin sont allongés.

Les muscles locomoteurs qui sont larges à proprement parler, muscles pariétaux, occupent surtout le tronc et sont de ceux qui servent principalement à la station et indirectement à la locomotion générale ou partielle et à l'effort, comme ceux des parois abdominales, le carré lombaire. Ils garantissent les organes de la cavité ventrale en même temps que, par leurs contractions, ils viennent en aide à certains de leurs usages. Tous du reste sont minces, qu'ils soient appliqués sur des viscères qu'ils protégent, comme à l'abdomen, ou sur des muscles longs et autres, comme le sont le trapèze, le grand dorsal, etc. Quelques-uns comme les obliques et le transverse de l'abdomen sont réellement membraneux. Des couches de tissu lamineux permettent leur glissement, mais si l'on excepte le

grand droit de l'abdomen, ils ne sont pas contenus dans des gaînes aponévrotiques, leur forme et leurs dimensions les mettant à l'abri des déplacements auxquels les muscles longs seraient sujets dans les gaînes qui les protégent, ainsi que le remarque Bichat.

Si l'on excepte certains muscles de l'épaule comme le petit rond, les muscles carré, jumeaux de la cuisse, obturateurs, transversaires épineux, inter-épineux et inter-transversaires, les muscles courts locomoteurs siégent aux extrémités des membres, appropriés à la préhension autant qu'à la progression ; et encore ceux du pied ont plus la conformation et les connexions tendineuses des muscles longs que celles des muscles courts. En général quand plusieurs sont voisins les uns des autres, comme à la main, au pied, à la colonne vertébrale, leurs organes premiers contractiles sont unis les uns aux autres près de l'une de leurs attaches et rarement ils sont contenus dans des gaînes aponévrotiques proprement dites.

B. *Organes premiers musculaires respirateurs.* Les organes premiers contractiles les plus nombreux après ceux qui servent à la locomotion sont ceux qui servent à la respiration.

On les divise : 1° En supra-thoraciques, 2° en péri-thoraciques et 3° en infra-thoraciques. Tous sont des muscles larges, parmi les supra-thoraciques, les ventres charnus des scalènes ont plus les caractères de ceux des muscles longs que de ceux des muscles courts. Les autres, comme les muscles sous-hyoïdiens et l'omoplato-hyoïdien, sont des muscles plats, minces et étroits, remarquables par la minceur des cloisons lamineuses inter-fasciculaires ; il en est de même du sterno-mastoïdien, à côté du trapèze par exemple ; car tous deux, tout en servant à la station et à la locomotion de la tête, se contractent dans certaines formes d'inspiration ou de suspension de l'un ou de l'autre des actes mécaniques de la respiration.

Les organes premiers musculaires périthoraciques sont tous plats et minces, comme les dentelés, les intercostaux, les sur et sous-costaux, le triangulaire du sternum, etc. Les premiers et le dernier sont remarquables par leur subdivision en languettes ou digitations que séparent des espaces plus ou moins larges, pleins de tissu cellulaire et adipeux.

Quant aux muscles respirateurs infra-thoraciques, si l'on fait abstraction du rôle respirateur accessoire rempli par les grand droit, grand oblique abdominaux et carré lombaire, ils ne sont représentés que par les deux portions du diaphragme. Celui-ci est remarquable en ce que les ventres charnus de ses piliers tiennent des muscles longs, tandis que les parties similaires rouges de sa portion horizontale sont plates et terminées par des languettes ou digitations, comme presque tous les muscles qui s'insèrent aux côtes.

C. *Organes premiers musculaires phonateurs.* Les parties similaires contractiles de l'appareil de la phonation sont toutes de celles qui rentrent dans le groupe des muscles plats et souvent réellement membraneux. Toutes sont en même temps fort courtes et plus ou moins étroites surtout dans les oiseaux ; les muscles extrinsèques du larynx seuls ont une largeur souvent considérable malgré leur minceur et une étroitesse plus ou moins marquée. Parmi les muscles intrinsèques beaucoup ont leurs faisceaux secondaires et tertiaires étalés en éventail comme divers muscles larges locomoteurs, tels que le grand pectoral, le grand dorsal, etc., en présentant une épaisseur relativement grande prés de leur tendon d'insertion le plus étroit.

Il ne faut pas oublier du reste dans cet examen que le propre des organes en général, des muscles en particulier, est de remplir plusieurs usages, en raison de leur constitution propre et que plusieurs des muscles intrinsèques et extrinsèques de larynx concourent plus ou moins aux actes d'inspiration en même temps qu'à la phonation. Des phénomènes de cet ordre sont manifestes pour beaucoup d'autres muscles, pour tous ceux de la région sus-hyoïdienne en particulier, qui dans un grand nombre de vertébrés servent plus souvent à la préhension, à la mastication et à la déglutition qu'à la phonation ou à la gustation.

D. *Organes premiers musculaires sensoriels.* Si l'on excepte les muscles de l'oreille moyenne, qui ont les caractères généraux des muscles longs, tous les autres organes premiers musculaires sont larges, plus ou moins courts.

Les premiers à signaler sont les muscles *peaussiers* ou *sous-cutanés* et *cutanés*, qui, presque uniquement faciaux sur l'homme, servent plus à l'expression qu'au toucher, y compris l'occipito-frontal; sur les autres mammifères, leurs connexions avec les diverses sortes de poils et de plumes, font qu'ils servent au moins autant à celui-ci qu'à la première de ces fonctions dans laquelle ils jouent un rôle important.

Plusieurs de ces organes premiers servent en même temps au toucher labial et nasal, à la préhension labiale, à l'olfaction et à la respiration, comme à l'expression, en raison de leurs insertions au tégument des lèvres et du nez. Rien de plus remarquable que la multiplication de leurs faisceaux ou digitations sur les mammifères proboscidiens, tandis qu'ils se réduisent à une grande simplicité dans le reste de la face, comparativement surtout à ce qu'on observe sur l'homme. Là ils offrent une grande complication et de nombreuses variétés dans leur nombre, leurs insertions, leur volume, le rapprochement ou l'écartement de leurs faisceaux. Il est de ces muscles qui sont réduits à quelques faisceaux secondaires et même à quelques faisceaux primitifs semblables à ceux qui se rendent à certains poils, tandis que sur un grand nombre de mammifères, le *peaussier* forme le plus grand et l'un des plus minces des muscles larges, envoyant sur diverses portions de la peau de longues languettes ou digitations plus ou moins grêles. La tendance à l'entrecroisement de leurs faisceaux sur la ligne médiane ou ailleurs, quand leurs bouts se rencontrent, l'absence de tendon à l'une des extrémités de la plupart d'entre eux, sont aussi des particularités qu'il importe de signaler. Dans les rongeurs, les insectivores, etc., ces organes premiers, sont comme sur l'homme ordinairement, très-pâles, parfois demi-transparents; mais sur les grands carnassiers, les plantigrades et beaucoup d'autres animaux, la coloration du peaussier est aussi intense que celle de tous les autres muscles d'épaisseur analogue. Chez beaucoup de ces derniers le peaussier d'une des moitiés du tronc est continu avec celui de l'autre sur la ligne médiane dorsale. Dans plusieurs il offre une insertion tendineuse sur l'humérus.

Dans tous les muscles de l'oreille externe la portion rouge est mince, relativement large, à faisceaux s'irradiant en éventail sur la plupart.

Les organes premiers contractiles de l'œil forment au contraire des muscles minces et longs, n'offrant une certaine largeur que dans l'orbiculaire, lequel du reste a beaucoup des caractères des muscles peaussiers, se continue avec ceux du front et de la face par plusieurs faisceaux et s'insère, comme eux, sur les os maxillaire supérieur et frontal; la portion orbitaire de ce muscle n'a même d'attache que de ce côté, et les fibres parties du bord supérieur du *tendon in-*

terne contournent le côté externe de l'orbite, pour revenir, à la manière d'un sphincter, au bord intérieur de ce tendon ; mais les faisceaux des portions palpébrale, supérieure et inférieure, qui adhèrent le plus à la peau sans s'y insérer pourtant, parties du tendon interne, viennent se terminer chacun sur le bord correspondant du tendon ou ligament palpébral externe. Les faisceaux secondaires de ces divers muscles sont parallèles les uns aux autres, minces, offrant entre eux peu de tissu lamineux et s'écartent assez souvent les uns des autres, sur quelques points de leur longueur. Il en est de même du reste de la plupart de ceux de l'oreille. Quant aux organes premiers musculaires, qui concourent à constituer l'appareil de la gustation, ils ne sont guère représentés que par le lingual propre ou muscle supérieur longitudinal de la langue. Il en sera question ci-après.

E. *Organes premiers musculaires digestifs*. Tous les organes premiers musculaires, concourant à la constitution de l'appareil digestif, sont des muscles plats, généralement minces, souvent réellement membraneux, comme ceux du pharynx. Ils sont remarquables par leur couleur pâle ou d'un rouge grisâtre, par la petitesse de leurs faisceaux secondaires et la tendance à l'entrecroisement de ceux-ci, partout où ils se rencontrent, tant sur la ligne médiane qu'ailleurs, y compris même le buccinateur et le releveur de l'anus. Aussi, par exemple, les muscles qui s'étendent depuis l'orbiculaire des lèvres, le buccinateur, les nombreux muscles et faisceaux tertiaires du voile du palais, du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage, entrent-ils aisément en communauté fonctionnelle, alors que d'autre part leurs nombreuses insertions basilaires, styliennes. ptérygoïdiennes, hyoïdiennes et laryngiennes se prêtent à leur action individuelle.

Des particularités de même ordre s'observent sur les organes premiers musculaires qui des apophyses géni, styloïdes, etc., et de l'hyoïde vont s'épanouir et s'entrecroiser pour former la langue, en s'entrecroisant avec la couche musculaire longitudinale propre ou sous-muqueuse de cet organe. Comme les muscles précédents, ceux-ci offrent une couleur d'autant moins vive, tournant d'autant plus au gris rougeâtre qu'on s'approche davantage de leur épanouissement et de leurs entrecroisements. Déjà fort minces dans la plus grande partie de leur longueur, les cloisons de tissu lamineux inter-fasciculaire diminuent encore d'épaisseur au niveau de ces entrecroisements, ce qui donne à l'état fibrillaire du tissu qu'ils forment une finesse et une friabilité particulières. Même remarque pour la couche longitudinale et la couche circulaire de l'œsophage, plus ou moins au-delà de la bifurcation trachéale d'une espèce de mammifère à l'autre (*voy*. p. 529, 530). Ici toutefois, les couches inter-fasciculaires de tissu lamineux sont un peu plus épaisses et plus molles que dans les organes premiers précédents et que dans les suivants.

Les *sphincters* des lèvres et de l'anus présentent aussi des particularités analogues de texture, d'aspect, de consistance et de couleur.

L'ensemble du *sphincter externe* de l'anus représente un court canal vertical dont la coupe horizontale a plus ou moins exactement la forme d'une boutonnière à grand diamètre antéro-postérieur. La partie supérieure ou rectale de ce canal est légèrement évasée, un peu élargie en forme d'entonnoir, relativement à son orifice inférieur ou anal proprement dit. Ce sphincter est un muscle plat orbiculaire. Le plus souvent son épaisseur est le double de celle du sphincter interne, c'est-à-dire de 4 à 6 millimètres, particularité que nul auteur ne signale. Sur les

côtés de l'anus et en avant, où elle est le plus considérable, sa hauteur totale ne dépasse pas 12 à 16 millimètres sur l'adulte, et 8 à 10 millimètres sur les nouveau-nés. Mais la partie inférieure du muscle est repliée en dedans, sur une étendue de 5 à 8 millimètres ; en sorte que l'étalement artificiel de cette portion peut, chez l'adulte, donner au ruban musculaire la hauteur de 2 centimètres que lui attribuent divers auteurs. Ce reploiement du sphincter, que nul auteur ne décrit, forme le bord inférieur de l'anus musculaire. Il a lieu de telle sorte qu'il donne à la coupe verticale du muscle la forme d'une faucille, d'une S ou d'une L, d'un sujet à l'autre, selon que la partie repliée en dedans reste oblique en bas, horizontale, ou remonte vers le sphincter interne. En avant et en arrière surtout, ce reploiement se réduit (chez quelques sujets, mais non sur tous) à un bourrelet plus ou moins petit.

Le *bord inférieur* replié du sphincter n'adhère à la peau par aucune languette, bien qu'il ne soit séparé du derme que par une couche de tissu cellulaire épaisse de 1 à 2 millimètres seulement, d'un point à l'autre de son étendue. En arrière, il descend à 1 centimètre, et plus au-dessous de la pointe du coccyx.

Quant au *bord supérieur* du muscle (qui en forme aussi la *circonférence supérieure*), il est toujours séparé nettement des faisceaux musculaires et tendineux des releveurs, alors même que ces bords se rasent, si l'on peut ainsi dire, sur les côtés de l'anus par exemple.

La circonférence inférieure du sphincter externe descend à 5, 6, et même habituellement à 10 millimètres plus bas que le contour inférieur du sphincter interne (c'est-à-dire à 12 ou 15 millimètres plus bas que la ligne anale cutanée ci-dessus); mais, par contre, il est inexact de dire que ce sphincter entoure la partie terminale du *rectum*, sur une hauteur qui pourrait s'élever à 2 centimètres. Il n'entoure que 2 à 5 millimètres de la hauteur de la muqueuse rectale, et, pour le reste de sa hauteur propre, sa face interne n'agit que sur la peau anale, au-dessous du rectum même. Le sphincter interne, au contraire, agit à la fois sur la terminaison de la muqueuse et sur la peau qui lui fait suite. Partout, sur ses bords comme sur ses faces, le sphincter externe est un des muscles les plus nettement limités, l'un de ceux dont les vaisseaux secondaires et primitifs sont le moins dispersés ou écartés les uns des autres, sans connexion avec ceux des muscles voisins.

Le reploiement formant le bord inférieur du sphincter est la partie la plus épaisse, à faisceaux plus nombreux et plus volumineux, mais, en avant, un certain nombre de ceux-ci s'écarte des autres, en cette portion du sphincter, pour former le *faisceau médian superficiel antérieur*, qui se rend au raphé périnéal, quand il existe.

Sur la ligne médiane antérieure, c'est d'une manière tout à fait analogue que naissent (entre les faisceaux de la portion supérieure du sphincter et perpendiculairement à leur direction) les faisceaux musculaires nombreux qui se rendent au bulbo-caverneux.

Toutes ces dispositions anatomiques sont déjà nettement dessinées à l'époque de la naissance. Seulement, en avant et en arrière, sur la ligne médiane, le sphincter externe est relativement plus épais et moins élevé ; son bord supérieur est plus renversé en dehors. Les faisceaux passent d'un côté à l'autre de la ligne médiane, ce qui fait que le sphincter est un muscle circulaire et non formé de deux muscles latéraux symétriques, de deux demi-orbiculaires qui seraient insérés en avant et en arrière sur un raphé médian avec ou sans entrecroisement

des fibres de droite à gauche. En arrière, les coupes médianes comprenant le coccyx montrent nettement l'existence constante de lobules adipeux, logés dans les entrecroisements de faisceaux très-volumineux, d'un tissu cellulaire dense, qui tiennent la circonférence supérieure du sphincter écartée de 1 centimètre et plus de la pointe du coccyx. C'est ce tissu cellulaire et adipeux dense qui constitue ce qu'on a dit être un raphé médian postérieur ano-coccygien, recevant à droite et à gauche les insertions des deux moitiés du sphincter, et comme se prolongeant en languette jusqu'au coccyx (*voy.* Cruveilhier, *Anatomie*, 4e édit., t. II, p. 421 et 435; Sappey, *Anatomie*, 2e édit., t. IV, p. 635). Mais nul faisceau strié ne s'incline et ne s'écarte des autres pour suivre la ligne médiane et se rendre vers l'os précédent. Seulement, contrairement à ce que nous avions d'abord dit (Robin et Cadiat, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1874, p. 589), il est certain qu'on voit des faisceaux du bord supérieur du sphincter s'insérer de chaque côté de ce tissu précoccygien, alors qu'en avant ils passent en anse, sans discontinuité, sur la ligne médiane comme tous les autres. De là vient certainement que les contractions du sphincter tirent l'orifice anal en arrière, du côté du coccyx, ainsi que la masse périnéale qui est en avant de lui, plus qu'elles ne concentrent vers l'axe de ce conduit toutes les parties qui le bordent. Ce raphé, ou tissu cellulaire dense, s'étend ainsi au travers de toute l'épaisseur du sphincter externe, sur une épaisseur de 2 à 4 millimètres, écarte même les faisceaux de la couche longitudinale du rectum à ce niveau, et on voit ses faisceaux comme ceux d'un ligament anal dans le tissu cellulaire interposé à cette couche et au sphincter interne.

Ce n'est que par une dissociation artificielle de ce qui est très-nettement uni en un tout que l'on a pu considérer le sphincter externe comme composé d'une succession de demi-anneaux parallèles entre eux et superposés ; ils sont, du reste, un peu inclinés les uns par rapport aux autres.

Déjà nous avons vu que, la portion orbitaire de l'orbiculaire des paupières s'insère ainsi vers l'angle interne de l'œil avec entrecroisement des fibres vers l'angle externe, pendant que la portion palpébrale forme un muscle palpébral supérieur et un inférieur, s'insérant au tendon interne et au court tendon externe, à chacune de leurs extrémités. C'est une disposition analogue que présente l'orbiculaire des lèvres, dont les faisceaux, tout en s'entrecroisant entre eux et avec ceux du zygomatique, du triangulaire, etc., vont joindre les faisceaux du buccinateur venant de ses insertions alvéolaires ; de telle sorte que les faisceaux du labial supérieur vont vers les insertions alvéolaires inférieures et *vice versa* pour ceux du labial inférieur.

F. *Organes premiers musculaires génito-urinaires.* Il reste peu de choses à dire sur ces parties rouges similaires après ce qui a été noté dans les paragraphes précédents. Avec le sphincter et le releveur de l'anus, ces parties similaires constituent les muscles du périnée. Il faut chez l'homme y joindre le crémaster. Tous sont des muscles minces, étroits et courts ; le plus grand et le plus mince est le crémaster, qui est réellement membraneux. Tous sont pâles, souvent à faisceaux écartés, et généralement avec interposition de tissu lamineux lâche.

Beaucoup de ces muscles n'ont d'insertion que d'un seul côté, tandis que de l'autre leurs faisceaux s'entrecroisent comme ceux de chaque crémaster quand ils sont très-développés, ou bien attachés a un os ou à un corps caverneux, ils vont s'insérer, avec d'autres, sur quelque point commun, comme plusieurs le font sur le raphé périnéal médian. Presque toujours dans les cas de ce genre les

faisceaux s'entrecroisent sur la ligne médiane, ceux de droite se fixant à gauche et réciproquement ; mais il faut bien savoir que ce sont les fibres tendineuses qui se comportent ainsi, sans qu'il y ait entrecroisement musculaire réel ; on le voit : 1° au côté externe de l'œil pour la portion orbitaire de l'orbiculaire ; 2° en arrière de l'anus pour la portion correspondante du sphincter (p. 627), et aux deux commissures labiales pour les faisceaux qui vont joindre ceux du buccinateur et plus loin les bords alvéolaires internes des maxillaires.

Chez la femme, les deux bulbo-caverneux, qui par leur ensemble forment le constricteur du vagin, s'insèrent d'une manière analogue sur le raphé fibreux médian du périnée, et sur les corps caverneux du clitoris, par leur extrémité antérieure ; mais il y a là deux muscles, dont quelques faisceaux tendineux passent de droite à gauche, à leur insertion postérieure, et non à proprement parler un sphincter.

G. *Organes premiers musculaires cardiaques ou circulatoires* (*tissu sous-sarceux ou tissu sarceux endérien.* De Blainville. *Cours de physiologie*, 1833, in-8°, t. II, p. 357 et 429). Ces organes premiers sont en petit nombre pour chaque ventricule et pour chaque oreillette. Il en est ainsi dans tous les vertébrés, sur lesquels leur comparaison est du plus grand intérêt. Pour divers poissons il faut de plus y joindre ceux qui forment le bulbe de l'artère branchiale et dans les batraciens la paroi des cœurs lymphatiques.

Ces organes premiers sont au nombre de trois pour les deux ventricules. 1° Le plus important est celui qui est représenté par les fibres communes qui partant des anneaux fibreux forment toute la surface bi-ventriculaire ; il donne quelques petits faisceaux circulaires propres à la base de l'artère pulmonaire et de l'aorte ; il donne surtout les couches profondes qui vont former presque toutes les cloisons et les *fibres refléchies* qui se recourbent et rentrent de bas en haut pour former la couche musculaire interne de chaque ventricule en remontant vers les anneaux fibreux correspondants, ou vers les tendons des valvules, qui du reste sont des expansions des anneaux. C'est cette couche interne de fibres réfléchies qui forme les diverses sortes de colonnes charnues de la face interne des ventricules. 2° et 3°. Il y a de plus pour chaque ventricule un organe premier représenté par les fibres circulaires propres, composant une couche en forme de barillet, interposée entre les fibres superficielles, communes, unitives et de la cloison d'une part, et entre les fibres réfléchies à la face interne de chaque ventricule d'autre part.

Les organes premiers musculaires des oreillettes sont : 1° et 2° pour chacune d'elles une mince couche de faisceaux aplatis, qui se prolongent un peu, circulairement sur la base des veines caves et pulmonaires et qui dans les auricules offrent une disposition réticulée ; de telle sorte que l'adossement de l'endocarde et du péricarde viscéral dans les mailles représente seul ici la paroi auriculaire. 3° Il y a de plus quelques faisceaux, minces, plus ou moins larges qui s'étendent d'une oreillette à l'autre ; sur leur face postérieure il n'y a généralement qu'un seul faisceau de cette sorte.

Il n'y a pas lieu de revenir ici sur ce que nous avons vu plus haut touchant les particularités de texture qui font que ces divers organes premiers cardiaques ont une teinte, une consistance, une friabilité, etc., différentes de celles des autres parties rouges (p. 585-586). Mais il importe de signaler avec Bichat que le tissu par lequel les faisceaux striés du cœur prennent insertion, celui des anneaux fibreux n'a pas la composition anatomique, les réactions, ni la texture

des tendons. Ils sont composés de tissu fibreux, et sur quelques grands mammifères un fibro-cartilage, qui s'ossifie sur les adultes, prend part à leur constitution, vers le point de contact de ces anneaux, au niveau de la cloison. Les valvules et leurs prolongements, ou cordes d'insertion des colonnes charnues, ont aussi du reste plutôt la composition anatomique et la texture du tissu fibreux que celle des tendons. De plus nous verrons que les faisceaux striés des autres muscles offrent des exemples d'insertions sur les faisceaux du tissu lamineux périostique, ou, en d'autres termes, que l'adhésion des faisceaux musculaires aux organes à mouvoir n'a pas lieu nécessairement par l'intermédiaire des fibres tendineuses.

Des organes premiers musculaires sans tendons. Il existe un certain nombre de muscles qui ne sont constitués que par une masse ou ventre charnu qui s'insère directement par ses deux extrémités sur quelque membrane autre que celles que forme le tissu tendineux ; ce sont de véritables muscles sans tendons. Nous verrons bientôt comment et avec quels faisceaux de fibres a lieu l'adhésion de leurs faisceaux conctractiles.

En premier lieu il faut citer comme exemple de ces muscles la plupart des faisceaux musculaires du cœur, presque tous les muscles peaussiers, y compris ceux de la face, le grand et le petit muscle de l'hélix, le muscle propre de la langue, une grande partie partie des faisceaux des muscles constricteurs du pharynx qui vont d'une membrane fibreuse (et non tendineuse) à une autre, etc. Il faut sans les confondre en rapprocher les muscles du voile du palais, les génio-glosse, hyo-glosse et autres qui ont une insertion directe fibreuse ou dermique, et une insertion fixe par l'intermédiaire d'un tendon.

II. Système tendineux. Les organes premiers formés de tissu tendineux, bien que souvent communs à plusieurs muscles, sont beaucoup plus nombreux que ceux que compose le tissu musculaire ; le volume de chacun d'eux en particulier est néanmoins beaucoup au-dessous de celui des parties rouges auxquelles ils sont associés. Aussi dans un muscle proprement dit, quel qu'il soit, le milieu ou ventre charnu est-il toujours plus gros que les extrémités, qui, sauf quelques exceptions signalées plus loin sont pourvues chacune d'un tendon au moins, sans parler des intersections tendineuses de plusieurs d'entr'eux.

L'inextensibilité et la ténacité du tissu tendineux dans le sens de la longueur de ses fibres fait que les organes premiers qu'il compose ne peuvent que jouer partout le rôle d'organe de transmission d'un effort sans déperdition sensible de force. Aussi pour les décrire est-on obligé de les classer plus ou moins artificiellement d'après leur forme, malgré les infinies variétés de celles-ci.

On les divise en : A. *Tendons membraneux ou aponévroses d'insertion* comprenant depuis le tendon du grand oblique jusqu'aux languettes des muscles intercostaux, etc. B. *Tendons* proprement dits subdivisés ; *a.* en *tendons plats* comme celui des grand dorsal et pectoral, le tendon commun au coraco-brachial et à la courte portion du biceps, le tendon rotulien, ceux des piliers du diaphragme et nombre d'autres ; *b.* en *cordes tendineuses* ou tendons longs étroits et plus ou moins arrondis, comme ceux de la longue portion du biceps, des fléchisseurs, des extenseurs, du digastrique, etc.

Du reste au point de vue de l'insertion des fibres musculaires sur les tendons, le type de ces organes premiers est représenté par les tendons membraneux, car il n'en est pas un des autres, à compter du tendon d'Achille, qui ne s'étale en

membrane, ou ne s'irradie en languettes multipliant ses surfaces dès qu'il entre en contact avec la partie rouge du muscle.

A. *Tendons membraneux* (*aponévroses d'insertion des auteurs*). Nous avons déjà vu que ces organes premiers ont toute la texture des tendons (v. p. 611 et 615) et nullement celle des aponévroses d'enveloppe, interosseuses et autres.

1° Le type des tendons de cet ordre se trouve dans ceux des obliques et du transverse de l'abdomen, dans les insertions oculaires et palpébrale des muscles de l'orbite, dans le centre aponévrotique du diaphragme, dans les tendons du petit dentelé supérieur, du rhomboïde, dans le tendon commun supérieur des grands complexus et des mylo-hyoïdiens, dans celui de l'insertion inférieure de la masse sacro-lombaire et du fascia-lata, dans l'expansion du tendon du biceps, dans ceux des insertions des adducteurs à la ligne âpre, etc. Dans ces derniers, dans celui du diaphragme, etc, se voient *des aponévroses d'insertions en arcade* de Bichat; l'insertion scapulaire du rhomboïde en offre aussi un exemple.

C'est particulièrement parmi ces tendons que se trouvent ceux qui, fixés à une saillie osseuse, tels que l'épicondyle, l'épitrochlée, la tuberosité sciatique, etc., et ne formant qu'un seul tendon, à insertion osseuse unique, donnent attache à plusieurs ventres musculaires distincts, dont l'insertion opposée diffère de l'un à l'autre. Les abducteurs long et court du pouce et le court fléchisseur en offrent aussi un exemple vers le haut de la 1re phalange.

C'est dans ces tendons que se voient des faisceaux en lames tendineuses venant croiser les autres dans diverses directions et les renforcer dans le sens de leur largeur, ainsi que le montrent le diaphragme, les muscles obliques de l'abdomen, etc.

2° Les *tendons membraneux* ou *aponévroses d'insertion à surface large* de Bichat sont des tendons minces comme les précédents, à faisceaux généralement parallèles, sans entrecroisement qui, dès leur adhérence aux os, reçoivent des faisceaux striés, soit d'un seul côté, soit des deux côtés, de telle sorte qu'alors elles cloisonnent la masse musculaire dont elles multiplient les surfaces d'insertion. Les tendons du masséter, du deltoïde, des pterygoïdiens, etc., en offrent des exemples frappants. Le trapèze, la portion acromiale du deltoïde, la portion inférieure du grand fessier et d'autres muscles nombreux sont bordés vers leur plus large insertion par des tendons de cette forme plus ou moins minces.

3° Les *intersections tendineuses* des grands droits abdominaux et complexus, de l'omoplato-hyoïdien, etc., sont aussi des tendons membraneux, mais dont les divers bords les plus grands et parfois la face profonde reçoivent des faisceaux musculaires. Ces tendons offrent cela de particulier que, tout en ayant la texture des autres, ils ne s'insèrent ni à un os, ni à un cartilage, mais se trouvent en connexion par leurs deux extrémités avec les faisceaux contractiles; les tendons du digastrique en offrent aussi des exemples.

4° Les *languettes tendineuses* ou *aponévroses d'insertion à fibres isolées* de Bichat, sont aussi des tendons membraneux dont la minceur et la brièveté varient à l'infini d'un muscle à l'autre. Ainsi que le remarque Bichat, quand on a enlevé les faisceaux rouges des muscles qui en ont, ils semblent se détacher du périoste, comme les fils du velour sortent de leur trame commune. Les muscles qui en ont sont fort nombreux, surtout parmi ceux qui sont plats et petits; tels sont le carré pronateur, les interosseux, les intercostaux, où ils forment des languettes, parfois réunies en petites membranes par leurs bords. Beaucoup de

muscles de petit volume et les digitations des muscles qui s'insèrent sur les côtes en ont à leurs extrémités. On en voit surtout au bord et à la face adhérente des muscles couvrant de larges portions des os, comme dans la partie supérieure de l'iliaque, du jambier antérieur, du temporal, dans quelques points des muscles scapulaires, fessiers, etc. Parmi les muscles qui ont des languettes tendineuses de ce genre, il en est dans lesquels elles deviennent plus longues sur le plus grand des contours d'insertion de l'organe ; là elles peuvent être plus ou moins rapprochées sous forme d'une bordure, qui est plus ou moins développée d'un sujet à l'autre. Les digitations des muscles insérés sur les côtes en offrent aussi des exemples. Il en est d'autres, au contraire, comme le montrent çà et là les muscles sous et sus-scapulaires, dans lesquels les faisceaux rouges s'étendent au-delà des languettes tendineuses pour s'insérer au périoste.

B. *Des tendons proprement dits.* a. *Tendons plats.* Les tendons proprement dits de forme aplatie, communs ou non à plusieurs ventres musculaires, et plus ou moins longs, sont les tendons huméraux des grands dorsal et pectoral, ceux de l'apophyse coracoïde, les tendons inférieurs du temporal, des triceps brachial et fémoral, de la portion sternale du sterno-mastoïdien, du demi-membraneux et de beaucoup d'autres muscles de la jambe, de la cuisse, du bras, etc., qu'il serait inutile et trop long de tous énumérer. Quand les muscles sont petits, comme au larynx, comme sur plusieurs des muscles courts de la paume de la main, de la plante du pied, etc., ces tendons sont fort courts. Dans tous les cas ils sont remarquables par l'étendue, l'expansion de leurs faisceaux, qui s'étalent en membrane nacrée, à la manière des rayons d'un éventail plus ou moins ouvert. C'est ce que l'on observe sur la portion moyenne du triceps brachial, sur le vaste interne et nombre d'autres. C'est surtout à cette portion membraneuse que s'insèrent les faisceaux striés, et cela d'autant plus que le tendon proprement dit est plus court et le muscle plus petit. Les tendons de cette forme ne se voient en général qu'à l'une des extrémités d'un muscle ; mais il en est, comme le droit antérieur de la cuisse, le vaste interne, le demi-membraneux et autres, qui ont de ces tendons à leurs deux bouts. Quelques-uns, tels que celui du grand pectoral sont comme doublés ou repliés en gouttière sur eux-mêmes.

b. Cordes ou cordons tendineux. Les tendons, qui sont des espèces de cordes longues, étroites, inextensibles, ne se voient communément qu'à l'une des extrémités d'un ventre musculaire ou de ses divisions. Il en est cependant, comme celui du digastrique, qui en occupent le milieu. C'est à l'extrémité dont la contraction du muscle entraîne les plus grands mouvemeuts que se rencontrent généralement ces tendons. On l'observe aux extrémités des membres, au bas de la cuisse pour le biceps et le demi-tendineux, au bas du bras pour le biceps, dont toutefois l'autre extrémité porte une corde tendineuse des plus remarquables.

Les cordons tendineux sont ordinairement arrondis, comme on le voit surtout pour les fléchisseurs des doigts, etc. ; mais ceux des extenseurs, des péroniers, des jambiers, du soléaire, du grand palmaire, des cubitaux, etc., du sacro-lombaire, du long dorsal et des muscles qui leur font suite au cou sont plus ou moins aplatis. Ils sont parfois bifurqués, perforés, ou plus ou moins étalés vers leurs terminaisons sur les os, ainsi que le font connaître avec tous les détails nécessaires les traités d'anatomie descriptive.

L'extrémité musculaire des cordes tendineuses présente des dispositions très-variées ; sur un grand nombre, comme pour la partie inférieure des jumeaux du

soléaire, etc., elle s'étale en membrane mince et nacrée, sur les faces de laquelle s'insèrent les faisceaux striés.

Pour d'autres moins nombreux, cette extrémité s'étale aussi, mais sur toute la superficie de la portion correspondante du ventre musculaire, de manière à former un cône creux à paroi mince, sur la face interne duquel s'insèrent les faisceaux striés.

Il est de ces tendons qui, en s'élargissant bientôt plus ou moins, s'enfoncent au contraire plus ou moins aussi dans l'épaisseur du ventre charnu; alors chacun d'eux reçoit ses faisceaux striés sur toute sa périphérie ou seulement sur deux de ses côtés, de manière à prendre avec ces faisceaux l'aspect dit penniforme. Plusieurs portions du pédieux, le long fléchisseur des orteils, les péroniers et beaucoup d'autres offrent des exemples de ces dispositions.

III. DES ADHÉSIONS MUSCULO-TENDINEUSES. Ce n'est jamais directement sur l'os, ni sur le cartilage que s'insèrent les faisceaux musculaires; c'est sur le tissu tendineux; c'est aussi, mais dans une étendue très-restreinte habituellement, sur le périoste, le périchondre, certaines aponévroses et sur le derme. Chacune des masses du tissu contractile est ainsi en connexion avec deux tendons au moins, dont un pour chaque extrémité, entre lesquels celle-là est interposée. Chacun des deux tendons au contraire n'adhère au muscle que par un côté, tandis que l'autre bout adhère directement à l'os ou au cartilage. Il n'y a d'exception à cet égard que pour les tendons appelés *intersections tendineuses*, qui tiennent au tissu musculaire par leurs deux bords sans avoir de connexion avec l'os.

Le premier fait général à signaler en ce qui touche l'adhésion des extrémités de chaque faisceau strié avec les faisceaux tendineux est que jamais ces deux ordres de parties n'ont été séparées l'une de l'autre pour être ensuite rapprochées et unies à la manière de ce que nous faisons, quand artificiellement nous soudons l'un à l'autre deux objets différents par l'intermédiaire d'une troisième substance, comme la gélatine, qui est susceptible de s'unir molécule à molécule avec deux autres, puis d'acquérir une consistance égale à la leur sans laisser d'instertices pleins d'air, etc. Un état naturel de cet ordre existe dès l'origine entre les extrémités des faisceaux contractiles et celle des faisceaux tendineux, chacun étant né au contact de l'autre et s'étant développé corrélativement, de manière à ne jamais cesser d'être moléculairement et directement en contact, toujours une saillie de l'un correspondant à un moule en creux de l'autre, et réciproquement. Ici, comme partout dans l'économie, pour des conditions analogues, l'adhésion est proportionnelle à la consistance des parties, tandis qu'elle reste peu considérable dans le sens de leur juxtaposition longitudinale : on sait en effet que dans tous les tissus en général les éléments anatomiques réciproquement contigus dans le sens de leur longueur adhèrent faiblement entre eux, sauf le cas où existe une substance amorphe plus ou moins tenace, dont la présence détermine une adhésion proportionnelle à sa propre consistance, comme dans certaines capsules articulaires et dans les disques intervertébraux. Au contraire, lorsque les éléments anatomiques se touchent par leurs extrémités, il y a généralement une cohésion, telle que celle que nous venons d'indiquer.

Il n'est pas difficile d'arriver à isoler sur des muscles humains ou autres à l'état frais, nu, ou plusieurs faisceaux striés au lieu même de leur terminaison, avec les fibres tendineuses qui leur font suite (sous l'aspect indiqué par la fig. 14, abstraction faite du volume trop considérable donné par la gravure aux fibres tendineuses, *m*, *n*, *o*, *p*, *q*). On voit très-nettement l'extrémité des fais-

ceaux striés souvent plus conique, plus effilée encore qu'en *m* au travers des minces fibres tendineuses qui l'entourent ; fibrilles dont l'extrémité même, peut être saisie à la surface de la partie striée sur une longueur de 0mm,05 à 0mm,10 au plus. L'acide acétique rend homogènes et très-transparents les éléments tendineux, plus vite qu'il ne le fait pour les extrémités des faisceaux contractiles. Il met en évidence des noyaux dans les fibrilles du tendon en plus grand nombre au niveau et dans le voisinage de leur adhésion à ces faisceaux que dans le reste de leur longueur, mais le faisceau strié chez l'homme n'en possède pas plus là qu'ailleurs. Il gonfle uniformément le faisceau et son extrémité en laissant voir l'état strié longtemps encore après que les éléments tendineux sont devenus hyalins et homogènes. Cette extrémité devient ainsi plus distincte encore qu'elle n'était avant. Le gonflement des fibrilles contractiles striées, ne chasse pas leur substance au-delà, hors du myolemme, comme cela survient quand celui-ci a été ouvert par rupture, sur le reste de son étendue. Ce sont ces faits qui m'ont prouvé il y a longtemps déjà que le mode d'adhérence des fibrilles au fond des culs-de-sac du myolemme et de celui-ci aux tendons, a lieu comme je viens de le dire. (Dans Littré et Ch. Robin. *Dict. de médecine*, art. MUSCLE, 1855. 10e édit. et édit. suiv. et *Programme du cours d'histologie*, 1864 et 2e édit. 1870.) Depuis lors, Weismann (1861) a montré à l'aide de la solution de potasse que le myolemme peut être rendu évident à l'extrémité des faisceaux striés, entre eux et les fibres tendineuses, aussi bien que dans le reste de son étendue. Ces solutions (*voy.* p. 566) à des degrés divers de dilution sont en effet préférables à l'acide acétique pour étudier cette enveloppe. D'autre part, nul réactif colorant ou autre ne vient montrer où cesserait d'exister le sarcolemme, s'il ne recouvrait sous forme de cul-de-sac les extrémités striées, comme le reste des cylindres, afin de laisser les fibrilles contractiles faire suite sans discontinuité de substance aux fibrilles tendineuses ou *vice versa*, ainsi que l'admettent quelques anatomistes. Des auteurs qui admettent encore avec Beale et Wagener la continuité directe des fibrilles tendineuses et musculaires ou la contiguïté immédiate nul n'indique exactement où cesse d'exister le sarcolemme.

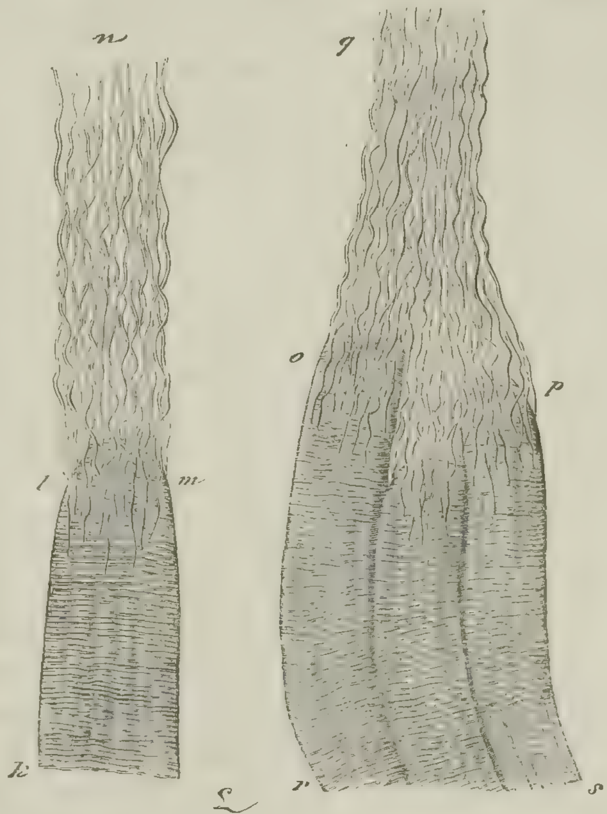


Fig. 14. — Mode de connexion du myolemme à l'extrémité des faisceaux striés avec les fibrilles tendineuses de l'homme.

k, l, m, n. — Faisceau isolé, à l'extrémité duquel adhèrent des fibrilles tendineuses flexueuses, grossi 300 fois.

k — Faisceau strié.

l, m. — Point de juxtaposition des fibrilles tendineuses avec le myolemme couvrant l'extrémité conique du faisceau.

n. — Fibrilles tendineuses.

c, p, q, r, s. — Trois faisceaux réunis, offrant les mêmes particularités anatomiques.

o, p. — Niveau de la jonction de trois faisceaux striés avec des fibrilles tendineuses.

q. — Faisceau unique de fibrilles tendineuses.

Suivant quelques-uns (Frédéricq, etc.), les fibrilles musculaires se terminent en pointe, et paraissent s'engrener entre les extrémités des fibres tendineuses à des hauteurs différentes ; le myolemme se continuerait à la surface d'un faisceau primitif correspondant des fibrilles tendineuses, qui, à part le strié transversal et la différence de réfringence offrirait exactement l'aspect d'un faisceau primitif. Alors même que le sarcolemme paraîtrait fermé, celui-ci n'en continuerait pas moins par transition insensible avec le tendon ou avec le tissu cellulaire du perimysium. Il m'a été impossible de constater ces dispositions sur les grenouilles et elles n'existent certainement pas sur l'homme et les autres mammifères. La correspondance indiquée entre la constitution des faisceaux tendineux et les faisceaux striés, n'existe également pas, non plus que ce qui a été avancé sur la distribution de leurs noyaux.

L'adhésion immédiate ainsi établie est assez solide pour qu'en abrasant une mince pellicule soit de tissu tendineux, soit de tissu rouge près de leur jonction, puis tirant sur elle avec des pinces, on entraîne par déchirure celle des portions correspondantes qu'on avait laissée en place ; et cela dans le cas où la direction des faisceaux striés est très-oblique relativement à l'axe du tendon qui les reçoit comme dans celui où la direction des uns et de l'autre est la même. Aussi ne voit-on pas d'adhésion de cet ordre avoir lieu par simple contiguïté du myolemme contre tel ou tel endroit de la longueur des *fibres tendineuses*, contrairement à ce qu'ont figuré Mulder (1844), Kœlliker, etc., partout on voit que le pinceau (*l*, *m*, *n* ou *o*, *p*, *q*) de fibrilles tendineuses, constitue une masse bien moindre, que celle du faisceau strié auquel elle adhère et que ce n'est qu'à un dixième de millimètre au moins, du bout de celui-ci que se montre la disposition en faisceaux tendineux déjà décrite (p. 611).

Les faisceaux striés et les fibres tendineuses se rencontrent suivant deux modes distincts ; 1° soit suivant une même direction (*o*, *q*) ; 2° soit au contraire en formant un angle plus ou moins obtus.

Cette adhésion latérale et plus ou moins oblique des faisceaux striés sur un point de la longueur des tendons fait que plusieurs faisceaux contractiles peuvent s'insérer et tirer sur un seul faisceau tendineux. De là encore la possibilité de l'insertion d'une masse musculaire volumineuse sur un moindre nombre et sur une très petite masse de faisceaux inextensibles; de plus l'insertion de ces derniers sur l'os n'occupe qu'une très petite surface comparativement au volume de l'organe contractile qui meut ce levier par l'intermédiaire du tendon.

Ce mode d'insertion est des plus nets sur la face antérieure de l'expansion du tendon d'Achille qui couvre la face postérieure des jumeaux, sur l'expansion en cône creux qui embrasse les faces antérieure et postérieure du soléaire, sur la plupart des longs tendons des muscles de la jambe, de l'avant-bras, etc. Là ces expansions sont tout à fait les analogues des tendons minces appelés aponévroses d'insertion. Pour les muscles précédents et beaucoup d'autres encore, le plus grand nombre des faisceaux striés va ainsi obliquement d'un point donné de la longueur à un point du tendon situé plus bas et présente une étendue qui est bien au-dessous de celle de la masse rouge totale.

Des insertions obliques latérales de cet ordre sur un point de la longueur des faisceaux inextensibles se voient aussi aux deux extrémités des faisceaux striés qui, par exemple, vont du tendon du long péronier latéral à l'aponévrose qui sépare ce muscle de l'extenseur commun des orteils et du péronier antérieur. On voit encore de la manière la plus nette des insertions de ce genre vers la

portion inférieure du muscle jambier antérieur, ayant lieu sur son tendon déjà bien constitué en cordon dur et arrondi. Ce mode d'insertion des faisceaux striés sur quelque point du grand diamètre des tendons se retrouve du reste aussi sur un grand nombre de muscles du tronc ; il est au moins aussi répandu que celui des adhésions bout à bout.

Parmi les insertions de cet ordre qu'on peut le mieux voir, il faut citer les lombricaux ; d'une part ils s'insèrent directement sur les tendons du fléchisseur profond et de l'autre se terminent par le mince tendon large qui rejoint l'extenseur correspondant. Or l'adhésion des faisceaux striés à leur insertion supérieure a lieu directement sur le côté de la longueur des tendons, sans interposition de fibres tendineuses propres.

Or, dans tous ces cas particuliers, quel que soit le degré d'ouverture de l'angle sous lequel les faisceaux contractiles rencontrent ces dernières fibres, les adhésions ont lieu surtout d'après le mode indiqué ci-dessus (p. 632). Le bout des faisceaux striés est bien appliqué contre un point de la longueur du tendon considéré comme organe, mais non contre un point de la longueur des fibres tendineuses mêmes, qui viennent de plus haut (contrairement à ce qu'ont décrit et figuré divers auteurs, depuis Mulder, 1844). Ce bout est comme enfoncé de quelques millièmes de millimètre ou de quelques centièmes dans le cordon nacré et des fibres lui adhérant (comme en *l*, *m*) forment une mince nappe se joignant aux autres (comme il a été dit p. 634).

Les faits précédents montrent encore que bien qu'on trouve dans les tendons, comme dans les muscles, des faisceaux primitifs, secondaires et tertiaires, il n'y a pas des uns aux autres l'exacte correspondance qu'ont admis quelques auteurs; elle n'a du reste même pas lieu dans les cas d'insertion musculaire et tendineuse sur une même ligne.

Adhésions périosto-musculaires. C'est des insertions obliques latérales et non de ces dernières aussi qu'il faut rapprocher celles dans lesquelles on voit les faisceaux striés s'insérer directement sur le périoste sans interposition de fascicules tendineux entre ce dernier et les éléments musculaires, on en constate des exemples sur une assez grande surface aux insertions supérieures du brachial antérieur sur l'humérus. Là un périoste blanc brillant, épais d'un quart de millimètre au plus chez l'adulte sépare de l'os les extrémités des faisceaux striés. Des insertions directes de ce genre se voient aussi sur les faisceaux profonds des muscles radiaux et cubitaux s'attachant à l'humérus, sur ceux des muscles sous-scapulaires, rond pronateur, etc. Les coupes appropriées portant sur le muscle et sur le périoste simultanément permettent de constater nettement ici encore qu'il y a adhésion du bout des faisceaux striés avec des fibres du tissu lamineux, comme il vient d'être dit.

Il faut encore citer comme exemple très-net de cet ordre d'adhésion périosto-musculaire l'insertion sur le bas de la face antérieure du fémur du tenseur de la synoviale du genou. Les dispositions qui viennent d'être indiquées sont surtout très-nettes sur les jeunes sujets, tant que le périoste est encore épais. C'est d'une manière analogue qu'adhèrent au périchondre du pavillon auriculaire les faisceaux striés du muscle transverse de l'oreille et de celui de l'antitragus.

Adhésions musculo-fibreuses et musculo-dermiques. Les coupes appropriées montrent, assez aisément dans la plupart des cas, que c'est par une adhésion telle que celle qui vient d'être dite (p. 632) qu'adhèrent les faisceaux striés qui, sans interposition tendineuse, s'insèrent sur des aponévroses ou des raphés

fibreux; c'est ce dont le crotaphyte offre des exemple par ses insertions à la face interne de l'aponévrose temporale. Il en est encore ainsi pour l'extrémité des faisceaux striés des muscles du périnée qui s'insèrent sur le raphé fibreux médian de cette région; pour ceux du pharynx, du voile du palais, et pour certaines portions du masséter s'insérant sur des membranes fibreuses (*voy.* page 630). C'est d'une manière tout à fait semblable, sans interposition tendineuse, que se fait l'adhésion des faisceaux striés sur quelque point de la langue, des faisceaux fibreux du chorion des muqueuses et du derme. Cette adhérence a lieu, soit par une seule de leurs extrémités comme pour plusieurs des muscles de la langue, soit par leur deux extrémités comme pour les grands et petit muscles de l'hélix, ainsi que pour divers autres muscles peaussiers (*voy.* page 624).

Ajoutons encore que les faisceaux striés du cœur sont directement adhérents par leurs extrémités sur quelque point de la longueur des fascicules des anneaux fibreux et sur l'extrémité de celles des tendons des valvules (*voy.* ci-dessus p. 625). Là, les fibrilles musculaires, considérées individuellement, sont en connexion, soit bout à bout, soit latéralement avec les faisceaux du tissu fibreux. Les coupes permettent de constater que sur les anneaux fibreux, tous les faisceaux striés adhèrent latéralement sur quelque point de la longueur des faisceaux du tissu fibreux, mais ordinairement en ayant par rapport à ceux-ci, une direction plus ou moins inclinée et en s'effilant contre ce tissu comme pour allonger la surface d'adhésion. Les agents durcissants en rendant la striation plus nette qu'à l'état frais permettent de saisir avec précision le point de jonction des deux sortes de fibres et les différences existant entre les deux espèces de faisceaux ainsi associés.

Les coupes montrent aussi que les faisceaux tendineux cardiaques sont formés de fibres lamineuses juxtaposées parallèlement; mais qu'elles ne forment en général que des nappes ou si l'on veut un seul faisceau primitif dans chacun de ces tendons, au lieu de plusieurs fascicules, tels que ceux qui ont été décrits page 611; ce fait est peut-être une des raisons qui font qu'ils ne réfléchissent pas aussi nettement et complétement la lumière blanche que les autres tendons.

Adhésion des tendons aux os. L'adhésion des tendons avec les os et les cartilages n'est pas non plus comparable à la cohérence des corps bruts que nous obtenons par des moyens artificiels en interposant un ciment ou colle. Ici en effet les parties ont été d'abord séparées. Mais dans le cas des tendons jamais l'extrémité de ces derniers et les os ou les cartilages n'ont été écartés. Il y a en effet génération simultanée de ces deux sortes d'éléments, sans qu'il y ait jamais eu rien qui leur fût interposé. C'est donc là une cohésion moléculaire intime, une adhérence molécule à molécule, sans qu'il y ait eu besoin de combler par quelque substance homogène des vides entre ces deux espèces d'éléments anatomiques, ainsi contigus dès l'origine les uns avec les autres et qui ont été solidaires dans leur développement. En d'autres termes, lorsqu'une saillie s'est développée d'un côté, une dépression s'est développée en sens inverse, molécule à molécule, du côté opposé (*voy.* aussi l'article Lamineux, page 269). Cette adhésion est d'autant plus énergique naturellement que la substance est plus ferme, que l'élément anatomique est plus dur. C'est pour cela que ces adhésions sont bien plus solides chez les adultes que sur les jeunes sujets. Pour se rendre un compte exact de ce fait, il faut se rappeler l'expérience qui consiste à couler de la gélatine dans une assiette de porcelaine. Lorsque la gélatine a mouillé exactement la porcelaine, s'il n'y a rien eu d'interposé entre les deux surfaces, si l'assiette était parfaitement propre, comme l'eau a disparu, molécule à molécule,

sans être remplacée par rien, et que la place occupée par chaque molécule d'eau a été comblée par le rapprochement des molécules mêmes de la gélatine, il arrive un moment où l'adhésion entre la gélatine et la porcelaine est aussi énergique qu'entre les diverses molécules de la porcelaine elle-même. Dans ce cas, si on détache la gélatine, on emporte en même temps la porcelaine et ceci a lieu dans les parties les plus lisses, parce que, dans les parties rugueuses, il reste toujours de la poussière qui se trouve entraînée par la gélatine, tandis que la porcelaine ne l'est pas. Le retrait de la gélatine, conséquence de sa dessiccation a aussi pour résultat de faire qu'elle entraîne des lamelles de la porcelaine qu'elle a détachées du reste de cette terre cuite, plutôt que de s'en détacher elle-même. Or, l'adhésion entre l'extrémité des fibrilles tendineuses et les musculaires, entre les tendineuses et la substance osseuse est aussi intime que celle des molécules des fibrilles musculaires et tendineuses avec elles-mêmes. Il n'y a pas plus de séparation entre l'extrémité de ces divers éléments qu'il n'y en a entre les molécules prises sur le trajet des fibres ou dans l'épaisseur de l'os, du cartilage, etc. ; c'est précisément parce que rien ne leur est interposé que l'adhésion offre une intensité proportionnelle à la consistance des parties associées et égale à celle que présentent entre elles les molécules même des éléments distincts juxtaposés. Le rôle des colles ou ciments est précisément aussi de faire disparaître les inégalités en les comblant, grâce à leur état liquide, sans reproduire des inégalités non plus que des orifices, grâce à ce que leur eau disparaît molécule à molécule avec rapprochement et solidification de leurs molécules propres sans pénétration d'air ou autres matières hétérogènes venant prendre la place du liquide. Ici, non plus qu'entre les fibrilles tendineuses et musculaires, il n'y a trace des *ciments* adhésifs dont l'existence est encore supposée par quelques auteurs (Frey, etc.).

Il importe d'ajouter que lorsqu'un tendon vient s'attacher sur une apophyse ou une rugosité osseuses, la dissection montre le périoste se terminant au pourtour de l'extrémité du tendon qui est en contiguïté immédiate avec l'os ; presque toujours quelques faisceaux se détachent du pourtour du tendon et entrecroisent leurs faisceaux avec les plus superficiels du périoste dont l'épaisseur est ainsi plus ou moins augmentée autour du tendon et en général jusqu'à une distance d'autant plus grande que celui-ci est plus volumineux. Dans tous les cas où un tendon forme une *aponévrose d'insertion*, il y a un certain nombre de faisceaux qui adhèrent immédiatement à l'os, et quelques-uns des faisceaux les plus superficiels viennent aussi entrecroiser leurs fibres avec celles du tissu lamineux épais qui représente le périoste ; cela est surtout frappant sur les jeunes sujets, où cette couche périostique est toujours épaisse.

Adhésion des tendons aux organes fibreux et à d'autres tendons. Il est des tendons qui en totalité adhèrent d'une manière analogue à celle qui vient d'être notée à divers organes fibreux, c'est-à-dire par écartement de leurs faisceaux primitifs qui s'entrecroisent avec ceux du tissu fibreux proprement dit. On le voit dans l'insertion des muscles droits et obliques de l'œil sur la sclérotique, des ischio et bulbo-caverneux sur l'enveloppe des corps caverneux, de l'expansion du tendon bicipital à l'aponévrose antibrachiale, de la partie moyenne du tendon du releveur palpébral à l'organe fibreux dit *cartilage tarse*, dans celle du tendon aplati des lombricaux sur le bord des tendons extenseurs, etc.

Attributs physiologiques des organes premiers tendineux. Le rôle physiologique des tendons est purement mécanique ; il repose entièrement sur le fait de la ténacité et de l'inextensibilité des fibres lamineuses composant essentiel-

lement les faisceaux tendineux, et par suite des tendons eux-mêmes tirés dans le sens de leur longueur. De là pour eux la possibilité de la transmission aux parties dures sur lesquelles ils s'insèrent, du résultat de chaque contraction des organes premiers musculaires correspondants ; et cela sans les pertes de temps et de force qui se produiraient s'ils étaient eux-mêmes élastiques ou contractiles, comme l'ont supposé quelques auteurs qui se plaçaient hors des données de l'observation. Inutile de dire que l'inextensibilité des tendons qui peut être dite absolue, par rapport aux tractions habituelles qu'ils subissent chaque jour, ne le serait pas devant l'expérimentation. Il nous suffit de savoir qu'il n'existe aucun tendon formé de tissu élastique, et que les fibres élastiques indiquées plus haut (p. 612) n'y sont qu'en très-petit nombre; par ce fait, et en raison de leur minceur et de leur dissémination, elles ne diminuent pas d'une manière sensible l'inextensibilité nécessaire à la transmission des effets de chaque contraction. Ch. Robin.

Bibliographie. — Outre les auteurs cités dans le cours de cet article voyez la bibliographie de l'art. Locomotion, les *Traités d'anatomie soit générale, soit descriptive,* les *Traités de physiologie.* Les travaux modernes qui envisagent les muscles au point de vue de leurs éléments, de leur tissu et du système qu'ils constituent sont seuls indiqués ci-après; mais non ceux qui en traitent sous le rapport de l'anatomie descriptive, de l'anatomie des régions et de leurs anomalies. — Fabrizio d'Aquapendente. *De musculi artificio et ossium de articulationibus.* Vicence, 1614, in-4°, et *Opp. omn. anat. et physiol.* — Leuwenhoeck (Ant.-Van). *Some Microscopical Observations upon Muscles, and the Manner of their Production.* In *Philos. Transact.*, t. XXVII, p. 529 ; 1712. — Divers autres travaux de L. sont insérés dans le même recueil, t. XXIX, p. 55 ; t. XXXI, p. 129, 134, 194. — La plupart de ces travaux se trouvent dans les *Arcana naturæ* de cet auteur (voy. t. I, II et IV). — Queisen (Fr.-Corn.). *Diss. de musculorum structura et motu.* Hardevick, 1736, in-4°. — Muys (Wier.-Guill.). *Investigatio fabricæ quæ in partibus musculos componentibus exstat.* Leyde, 1738, 1741, 1751, in-4°, fig. — Prochaska (Greg.). *De carne musculari tractatus anatomico-physiologicus, tab. æn. illustr.* Vienne, 1778, in-8°. — Fontana (Fél.). *Sur la structure des muscles.* In *Traité sur le venin de la vipère,* t. II, p. 221 ; 1781. — Edwards (H. Milne). *Mém. sur la structure élémentaire des principaux tissus organiques des animaux.* Thèse, Paris, 1823, in-4°. In *Arch. génér. de méd.*, t. III, p. 165, et *Annales des sciences naturelles,* 1826. — Hodgkin et Lister. *Notice sur quelques obs. microscopiques sur le sang et le tissu des animaux.* In *Annales des scienc. nat.*, t. XII, p. 64 ; 1827. — Dœllinger (J.). *Bemerkungen über die Vertheilung der feinsten Blutgefässe in den beweglichen Theilen des thierischen Körpers.* In *Meckel's Arch.*, t. IV, p. 186. Trad. dans *Journ. compl. du Dict. des sciences méd.*, t. II, p. 312; 1821. — Dutrochet. *Mém. sur la puissance organisatrice et sur la formation de la fibre musculaire,* 1832. — Turpin, même sujet (séances de l'Acad. des sciences). In *Arch. gén. de méd.*, t. XXVIII, p. 139 et 147 ; 1832. — Thompson (Alex). *Sur la structure intime des muscles,* 1835. — Emmert (Fr.-C.). *Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln.* Berne, 1636. — Mandl (L.). *Sur la structure des muscles.* In *Anat. microscopique,* 1838, 1re livr., in-fol. et *Traité pratique du microscope,* in-8°, p. 73 ; 1839.

Galien. *De musculorum dissectione* (il n'y a point d'édit. grecque). Aug. Gadaldino *interpr.* Avec le traité *De nervorum dissect.*, et plusieurs autres. Lyon, 1551, in-16 ; 1556, in-8°. Trad. en franç., avec d'autres traités, par J. Dalechamp. Lyon, 1564. — Spon (Ch.). *Myologia heroico carmine expressa.* — *Musculorum microcosmi origo et insertio.* In Manget, *Bibl. anatomique,* t. II, p. 585. — Guillemeau (Ch.). *Histoire des muscles du corps humain.* Paris, 1612. in-8° ; et in *Œuvres* de Jacques Guillemeau. — *Ostéomyologie,* ou *Discours des os et des muscles du corps humain.* Paris, 1618, in-8°. — Stenon (Nic.). *Observ. anat. de musculis et glandulis specimen,* etc. Copenhague, 1654, in-4° ; Amsterdam, 1664, in-12. — Du même. *Elementorum myologiæ specimen, seu musculorum descriptio geometrica,* etc. Florence, 1667, in-4° ; Copenhague, 1669, 1689, in-8° ; et réimpr. dans Manget, *Bibl. anat.*, t. II. — Browne (J.). *A complete Treatise of the Muscles,* etc. Londres, 1681, 1688, 1697, in-fol. — Du même. *Myographia nova, seu musculorum omnium, in corpore humano hactenus repertorum, accuratissima descriptio,* etc. Leyde, 1687, 1690, in-fol. ; Amsterdam, 1694, in-fol., réimp. dans Manget, *Theatrum anat.*, avec fig. — Cowper (W.). *Myotomia reformata, or a new Administration of all the Muscles of the Human Body,* etc. Londres, 1694, in-8°, fig.—

Du même. *To which is prefixed an Introduction concerning Muscular Motion*, by Pemberton. Londres, 1724, in-fol., fig. — Verduc (J.-Ph.). *Suite de la nouvelle ostéologie, contenant un Traité de myologie raisonné*. Paris, 1698, 1711, in-12. Trad. en lat. : *Syllabus muscul. corp. hum.* Londres, 1698, in-8°. — Douglas (J.). *Myographiæ comparatæ specimen, or a comparative Description of all the Muscles in a Man and in a Quadruped*, etc. Londres, 1707 ; Edimbourg, 1750, in-8°. Traduit en latin par J.-Fr. Schreiber. Leyde, 1729, 1738, in-8°. — Garengeot (R.-J. Croiss. de). *Myotomie humaine et canine, ou la manière de disséquer les muscles de l'homme et des chiens*. Paris, 1724, in-12, 2e édit. aug. d'une *Myologie ou histoire abrégée des muscles*. Paris, 1750, in-12, 2 vol. — Walther (Aug.-Fr.). *Anatome musculorum teneriorum humani corporis repetita*, etc. Leipzig, 1731, in-4°. — Du même. *Observationes novæ de musculis*. Ibid., 1733, in-4°. Réimpr. dans Haller. *Diss. anat.*, t. VI. — Albinus (Bern.-Siegb.). *Historia musculorum corporis humani*. Leyde, 1734, 1736, in-4° ; Francfort et Leipzig, 1784, in-4°. *Ed. notisque illustr.* J. Hartenkeil. Bamberg et Würtzbourg, 1796, in-4°. — Du même. *Tabulæ sceleti et musculorum corporis humani*. Leyde, 1747, grand in-fol. ; reprod. par copie. Londres, 1749-52, in-fol. — Duverney (Fr.-Maur.). *Myotomologie, ou l'art de disséquer méthodiquement les muscles du corps humain*. Paris, 1749, in-12. — Tarin (P.). *Myographie ou description des muscles du corps humain*. Paris, 1753, in-4°, fig. — Lichtensteger (G.). *Vorstellung der Gebeine und Muskeln des menschlichen Körpers, wobei dieselben in ihrer natürlichen Farbe dargestellt, und in deutsch., lat. und franz. Sprache tabellenförmig beschrieben sind*, etc. Nuremberg, 1774, in-fol. — Bertin (Exup.-Jos.). *Traité de myologie*. Paris, 1774, in-12. — Walter (J.-Gottl.). *Myologisches Handbuch zum Gebrauch derjenigen, die sich in der Zergliederungskunst üben auf dem anat. Theater in Berlin*. Berlin, 1777-84, in-8°. — Hoffmann (Chr.-Gottl.). *Succincta descriptio ossium et musculorum corporis humani, ac horum præcipuè qui in superficie corporis sunt obvii*, oder *Kurze Beschreibung*, etc. Nuremberg, 1783, in-fol. — Huber (J.-J.). *Observationes anatomicæ ad musculorum historiam facientes*. In *Act. helvet. phys.*, t. III, p. 249. — Sandifort (Ed.). *Descriptio musculorum hominis*. Leyde, 1784, in-4°. — Barth (Jos.). *Anfangsgründe der Muskellehre*. Vienne, 1786, in-fol., fig. — Chaussier (Fr.). *Exposition sommaire des muscles, suivant la classification et la nomenclature méthodiques adoptées au cours d'anatomie de Dijon*. Dijon, 1789, in-8° ; Paris, an V (1797), in-4°. — Du même. *Table synoptique des muscles*, in-plano. — Schreger (Chr.-H.-Th.). *Versuch einer neuen Nomenclatur der Muskeln des menschlichen Körpers*. Leipzig, 1794, in-4°. — Dumas (Ch.-L.). *Système méthodique de nomenclature et de classification des muscles du corps humain*. Montpellier, 1797, in-4°. — Gavard (Hyac.). *Traité de myologie suivant la méthode de Desault*. Paris, 1791, in-8° ; 2e édit. Ibid., 1802, in-8°. — Mayer (Jér.-Benj.). *Synoptische Tabellen der Muskeln des menschlichen Körpers*. Halle, 1806, in-fol. — Lewis (G.). *Views of the Muscles of the Human Body, drawn from Nature and engraved*, etc. Londres, 1820, in-4°. — Robbi (H.). *Darstellung der Muskeln zum Unterrichte für Aerzte und Wundärzte bei chirurgischen Operationen*, etc. Leipzig, 1821, in-8° ; atlas, in-4°. — Chassaignac. *Note sur le système musculaire*. In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. IV, p. 465 ; 1834. — Fischer (J.-Mart.). *Darstellung des Knochenbaues und der Muskeln des menschl. Körpers*. Vienne, 1838, in-fol., 10 planch., et texte de six feuilles.

Haller (Alb.). *Observationes quædam myologiæ*. Gottingue, 1742, in-4°. — Isenflamm (J.-Fr.), resp. W.-Chr. Hammer. *Diss. de musculorum varietate*. Erlangue, 1765, in-4°. — Rosenmüller (J.-Ch.). *Diss. de nonnullis musculorum corporis humani varietatibus*. Leipz., 1804, in-4°. — Fleischmann (G.). *Anat. Wahrnehmungen: noch unbemerkte Varietäten der Muskeln*. In *Abhandl. der phys. med. Soc. zu Erlangen*, t. I, p. 1 ; 1810. — Meckel (Fr.). *Beschreibung zweier, durch sehr ähnliche Bildungsabweichungen entstellter Geschwülster*. In *Meckel's Archiv*, t. VII, p. 99. — Moser. *Beschreibung mehrerer im Winterhalbjahre, 1820 und 1821, gefundener Muskelvarietäten*. In *Meckel's Archiv*, t. VII, p. 224. — Isenflamm (H.-Fred.). *Ueber die Entwickelung der Muskeln und Sehnen im menschlichen Fötus*. In *Anat. Untersuchungen*. Erlangen, 1821, in-8°, fig. — Valentin (G.-G.). *Historica evolutionis systematis muscularis prolusio*. Breslau, 1832, in-4°, fig., lith. — Alessandrini. *De l'influence du système nerveux sur le développement du système musculaire*. In *Bulletino di Bologna*, 1835 ; et in *Archiv. gén. de méd.*, 2e sér., t. XI, p. 218.

Outre les figures des muscles indiquées précédemment, voyez celles qui composent principalement les ouvrages d'anatomie destinés aux peintres et aux sculpteurs, tels que ceux de H. de Piles et Fr. Tortebat, Paris, 1668, in-fol. ; de Genga, Rome, 1691, in-fol. ; de Cesio, Rome, 1697, in-fol. ; d'André Bardon, Paris, 1770, 1783 ; de J.-Jos. Sue, Paris, 1788, in-4° ; de P. Mascagni, Florence, 1816, in-fol. ; de Chaussier, Paris, 1823, in-4°, fig. ; de P.-N. Gerdy, Paris, 1829, in-8° et planches in-fol., Fau, etc.

Aristote. *De communi animalium motione lib.* Edit. græc. Bâle, 1534, in-fol. *Interpr.*

Alcyonio. Paris, 1533, in-fol.; et dans *Opp.* — GALIEN. *De motu musculorum libri duo.* Edit. gr. Bâle, 1544, in-4°; édit. lat., *Nic Leoniceno interpr.* Londres, 1522, in-4°; Paris, 1528, in-8°. Trad. en franç. par J. CANAPE. Paris, 1541, in-4°, Lyon, 1552. — DEUSING (Ant.). *Exercitationes de motu animalium, ubi de motis musculorum et respiratione, itemque de sensuum functionibus,* etc. Groningue, 1661, in-12. — CROONE (G.), resp. A.-G. MAYNIER. *De ratione motus musculorum.* Londres, 1664, in-4°; Amsterdam, 1667, in-12; réimpr. dans *Cerebri anat.*, dé WILLIS. Leyde, 1664. — WILLIS (Th.). *Exercitationes physico-med. duæ de sanguinis accensione et de motu musculorum.* A la suite de : *Adfect. quæ dict. hystericæ et hypochondriacæ pathol.* Londres, 1670, in-8°; Leyde, 1671, in-12; réimpr. dans MANGET, *Bibl. anat.*, t. II, p. 552. — GLISSON (Fr.). *Tractatus de natura substantiæ energeticæ,* etc. Lond., 1672, in-4°; et *Opp. omn.* — BERNOULLI (J.). *De motu musculorum, de effervescentia et fermentatione.* In *Diss. phys. mech.* Bâle, 1674, in-4°; 2e *ed. emend. acc.* P. Ant. MICHELOTTI *animadvers.* X, *ad ea quæ* J. KEILL *protulit in tentamine V. quod est de motu musculari.* Venise, 1721, in-4°; Naples, 1734, in-4°; La Haye, 1743, in-4°. — GOLTSCHED (J.), resp. R. WAGNER *Diss. de motu musculorum ex fundamentis phys. mech. demonstrato.* Kœnigsberg, 1694, 1715, in-4°; réimpr. dans HALLER, *Diss. anat.*, t. III, p. 359. — DEIDIER (Ant.). *Diss. de motu musculorum.* Montpellier, 1699, in-4°; réimpr. dans HALLER, *Diss. anat.* — ASTRUC (J.). *Diss. phys. anat. de motu musculari.* Montpellier, 1710, in-12, fig.; réimpr. dans MANGET, *Theatr. anat.* — LANGRISH (Browne). *New Essay on Muscular Motion, founded on Experiment and Newtonian Philosophy.* Londres, 1733, in-8°. — JONAS (Rog.). *De motus muscularis causa.* Leyde, 1735, in-4°; réimpr. dans HALLER, *Diss. anat.*, t. VII, p. 533. — VINTER (Fréd.). *Diss. de motu musculorum.* Leyde, 1736, in-4e; réimpr. dans HALLER, *Diss. anat.* — STUART (Alex.). *De structura et motu musculorum.* Bordeaux, 1737, in-12; Londr., 1738, in-8°. Extr. dans les *Trans. philos.*, t. XL. — WHYTT (Rob.). *An Essay on the Vital and other involuntary Motions of Animals.* Edimbourg, 1751, in-8°. — HALLER (Alb.). *De partibus corporis humani sensilibus et irritabilibus.* Gottingue, 1753, in-4°, réimpr. dans *Opp. min.*, t. I; et dans *Comm. Soc. Gott.*, t. II, p. 114. Trad. en fr. par TISSOT. Lausanne, 1755, in-8°. — DU MÊME. *Mémoire sur les parties sensibles et irritables,* 4e partie. Lausanne, 1756-59, in-12. — Nous ne donnons pas ici les nombreux écrits qui ont été publiés pour ou contre l'irritabilité hallérienne. L'histoire en a été très-bien tracée par Aug.-Théoph. WEBER dans l'ouvrage suivant: *Commentatio de initiis ac progressibus doctrinæ irritabilitatis, cum historia sensibilitatis atque irritabilitatis partium morbosæ.* Halle, 1783, in-8°. — LECAT (Cl.-Nic.). *Diss. qui a remporté le prix proposé par l'Acad. roy. de Prusse, sur le principe de l'action des muscles, avec les pièces qui ont concouru.* Berlin, 1754, in-4°. — DU MÊME. *Traité de l'existence, de la nature et des propriétés du fluide des nerfs dans le mouvement musculaire.* Berlin, 1765, in-8°. — KUEHN (J.-Fr.), præs. J.-G. RŒDERER. *Nonnulla motus muscularis momenta perlustrat.* Gottingue, 1753, in-4°. — ROGER (J.-L.). *Specim. phys. de perpetua fibrarum muscularium palpitatione, novum phœnomenon in corpore humano experimentis detectum et demonstratum.* Gottingue, 1760, in-12. — SMITH (Th.). *Tentamen physiol. inaug. de actione musculari.* Edimb., 1767, in-8°, réimpr. dans SMELLIE, *Thesaurus med.*, t. III, p, 79. — ŒTINGER (F.-Ch.), resp. Chr.-Fr. JÆGER. *Diss. de antagonismo musculorum.* Tubingue, 1767, in-4°. — YPEY (Ad.). *Observationes physiol. de motu musculorum voluntario et vitali.* Franker. 1775, in-8°. Trad. en allem. avec remarques par J.-C.-F. LEUNE. Leipzig, 1787. — FONTANA (Fél.). *Réflexions sur le mouvement des muscles.* In *Traité du venin de la vipère,* t. II, p. 239; 1781. — HAASE (J.-Gottl.). *Progr. de adminuculis motus muscularis.* Leipzig, 1785, in-4°. — GALVANI (Louis). *De viribus electricitatis in motu musculari commentarius.* In *Act. inst. Bonon,* t. VII, 1791. — HOME (Ever.). *The croonian Lecture on muscular Motion,* etc. In *Trans. phil.*. 1795 et 1796, et *Trans. abrég.*, t. XVII, p. 453 et 525. — DU MÊME. *Recherches sur la disposition en vertu de laquelle s'opèrent l'allongement et la contraction de la fibre musculaire.* In *Philos. Trans.*, 1826. Extr. in *Journal des progrès,* 2e sér., t. I, p. 97; 1830. — BARZELLOTI (G.). *Esame di alcune moderne teorie intorno alla causa prossima della contrazione muscolare.* Sienne, 1796, in-8°. — HUMBOLDT (Alex.). *De l'influence du galvanisme sur l'irritabilité des muscles.* In *Mém. de la Soc. de méd. d'émulation,* t. I, 1797. — KRIMER (Wencesl.). *Dissert. de vi musculorum in partibus a corpore sejunctis.* Halle, 1818, in-8°. — KŒHLER (J.-Fr.), præs. Fr. NASSE. *Dissert. de vi musculorum absque cerebro et medulla spinali.* Halle. 1818, in-8°. — NYSTEN. *Nouvelles expériences faites sur les organes musculaires de l'homme et des animaux à sang rouge, dans laquelle, en classant les divers organes sous le rapport de leur excitabilité galvanique, on prouve que le cœur est celui qui conserve le plus longtemps cette propriété.* Th. de Paris, 1807, in-8°. — DU MÊME. *Recherches de physiol. et de chimie pathol pour faire suite à celles de Bichat sur la vie et la mort.* Paris, 1811, in-8°. — JEFFREY (J.). *An Inquiry into the comparative Forces of the extensor and flexor Muscles, connected with the Joints of the Human Body.* Londres, 1822, in-8°. — PRÉVOST et DUMAS. *Mém. sur les phénomènes qui accompagnent la contraction de la fibre musculaire.* In *Journ. de physiol. expérim.* de

Magendie, t. III, p. 301 et 339; 1823, et in *Arch. gén. de méd.*, t. III, p. 172. — DUTROCHET (M.-H.). *Recherches anat. et physiol. sur la structure des animaux et des végétaux, et sur leur motilité.* Paris, 1824, in-4°, sect. 5. — DU MÊME. *Obs. sur la structure intime des systèmes nerveux et muscul., et sur le mécanisme de la contraction chez les animaux*, p. 165.— EDWARDS (H.). *Note sur les contractions musculaires produites par le contact d'un corps solide avec les nerfs, sans arc galvanique.* In *Annales des sciences natur.*, 1825. — HENRY (Will.-Ch.). *A Critical and Experimental Inquiry into the Relations subsisting between Nerve and Muscle.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XXXVII, p. 11; 1832. Trad. in *Arch. génér. de méd.*, t. XXVIII, p. 240. — RAMEAUX (J.-F.). *Considérations sur les muscles.* Th. de Paris, 1834, n° 386, in-4°. — TADDEI DE GRAVINA (Corr.). *Nuovo tentativo diretto a fissare l'influenza di alcuni pezzi cerebrali sopra le azioni di certi muscoli*, fig. In *Ann. di med. d'Omodei*, t. LXXV, p. 494; 1836. Extrait in *Archives générales de médecine*, 2me série, t. X, p. 479.

AEBY (Ch.). *Ueber die Beziehungen der Faserzellen zum Alter der Muskeln.* In *Henle und Pfeufer's Zeitschr. für rat. Medizin*, 3te Rh., Bd. XIV, p. 182. — DU MÊME. *Ueber die Bedeutung der Purking'schen Fäden.* In *Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, 3te Rh., Bd. XVII, p. 195. — ARNDT. *Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskelfasern.* In *Arch. für mikrosk. Anatomie.* Bd. IX, Heft 3, p. 481, Taf. 19-21; April 1873. — AUBERT. *Ueber die eigenthümliche Struktur der Thoraxmuskeln der Insekten.* In *Zeitschr. f. rat. Zoologie.* Bd. IV, p. 389. — AUERBACH. *Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie.* In *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. LIII, p. 234. — AUFRECHT. *Ueber die Genesung der Bindegew. nebst einigen Bemerkungen über die Neubild. quergestreiften Muskelfasern*, etc. In *Arch. für path. Anatomie.* Bd. XLIV, p. 180; 1860. — BARRY (M.). *On Fibres*, in *Philosoph. Transactions*, t. I, p. 89; 1842. — DU MÊME. *Addit. observ. on Fibres.* In *London, Edinb. and Dublin philos. Magaz.* Sept. 1842. — Ibid. August 1852, p. 81. — *Müller's Arch.*, 1850, p. 529 et suivant. — BAUR (A.). *Ueber den Bau der Chitinsehne am Kiefer des Flusskrebses.* In *Reichert und Du Bois' Arch.*, p. 113, 1860. — BEALE (L.). *On the Structure of the Sarcolemma of striped Muscle and of the exact Relation of the Nerves*, etc. In *Quarterly Journ. of Microscopic Science*, p. 94, 2 tab.; 1864. — Ibid., p. 88, n° 17; Januar 1865. — *Bioplasm.*, 1872, p. 212 et suivantes. — BENDZ. *Handbog i den almindelige Anatomie, Kjöbenhavn*, p 584. — BERLIN. *Ueber die quergestreiften Muskelfasern.* In *Arch. für holländische Beiträge zur Natur- und Heilkunde.* Bd. I, Heft 5, p. 445; Utrecht. — BILLROTH. *Beiträge zur pathol. histolog. Hodencystoïd.* In *Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie.* Bd. VIII, Taf. 7, fig. 1. — Ibid. Bd. IX, *Myoma cysticum.* — BŒCK (C.). *Verhandl. der skand. Naturforsch. in Götheborg*, 1839, *und in Copenhagen*, 1840, p. 107, n° 303. In *Müller's Archiv*, 1844. — BÖTTCHER (A.). *Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern.* In *Virchow's Archiv für pathol. Anat.* Bd. XIII, p. 227, 256, Taf. 5, fig. 14; 1858. — BIESIADEKLY et HERZIG. *Die verschiedenen Formen der quergestreiften Muskelfasern.* In *Wiener Sitzungsberichte.* Bd. XXX, p. 73. — Ibid. Bd. XXXIII, p. 146. — BORN. *Beiträge zur Entwickel. der quergestreiften willkür. Muskeln der Säugethiere.* Berlin, 1873. — BOWMANN (W.). *On the minute Structure and Movments of Volontary Muscle.* In *Philosophical Transact*, part. II for 1840, p. 265, part. I for 1841, Plates. — DU MÊME. *Muscle and Muscular Motion.* In *Todd's Cyclopædia of Anatomy*, London, 1847, t. III, p. 508, fig. 279-286. — BRAIDWOOD. *On the Develop. of striped muscular Fibre in the Vertebrati.* In *British and foreign medic. chirurg. Rev.*, p. 447, April 1866. — BRUCH. *Zeits. für wiss. Zoologie.* Bd. VI, p. 198. — BRUCKE (E.). *Ueber die Todtenstarre.* In *Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftl. Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien.* Bd. IV, p. 246. — DU MÊME. *Untersuchungen über den Bau der Muskelfasern mit Hülfe des polarisirten Lichtes.* In *Denkschrift der mathem.-naturw. Classe der kaiserl. Akad.* Bd. XV, tiré à part, 1859. — DU MÊME. *Muskelfasern im polarisirten Lichte.* In *Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben der Mensch. und der Thiere.* Leipzig, 1871, 1tes Buch, ch. VI, p. 170. — BUDGE. *Archiv f. physiolog. Heilk.*, Neue Folge, 1858, Bd. II, H. 1, p. 72; *Moleschott's Untersuchungen.* Bd. VI, p. 40; *Virch. Archiv.* Bd. XVII, p. 196, 1859; *Zeits. f. rat. Medizin*, 3te Reihe, Bd. II, p. 305; *Lehrbuch der Physiol.*, 8e édit., p. 488. — CARPENTER. *Manual of Physiol.* London, 1846. — COHNHEIM. *Ueber den feineren Bau der quergestreiften Muskelfasern.* In *Virchow's Arch. f. patholog. Anat.* Bd. XXXIV, p. 606; 1865. — COLBERG. *Deutsche Klinik*, 1864, n° 19. — CRAMER (F.). *Ueber das Verhalten der quergestreiften Muskelfasern bei Traumat.* — DU MÊME. *Entzünd. Inaugural Dissertation.* Frankfurt am Mein, 1870. — CRAMER (H.). *Bemerkungen über das Zellenleben in der Entwicklung des Froscheies.* In *Müller's Archiv*, 1848, t. 4, fig. 37 à 39. — DAGOTTE (C.-A.). *Ueber die Regeneration quergestreifter Muskeln.* Königsberg, 1869. — DEITERS (O.). *De incremento musculorum observationes.* Dissertatio inauguralis. Bonn, 1856. — DU MÊME. *Beitrag zur Histologie der quergestreiften Muskeln.* In *Reichert und Dubois's Arch.*, 1861, p. 393 à 424, Taf. 10, — DOBIE. *On the minute Structure and Mode of con-*

traction of Voluntary Muscular Fibre. In *Annals of Natural History.* Februar 1848. — DONDERS. *Mikroskop. und mikrochemische Untersuchungen thierischer Gewebe.* In *Holländ. Beiträge,* 1846, Bd. I, H. 1, p. 39-74 — DU MÊME. *Ondersœkingen betrekkelijk den bouw van het menschelijk hart.* In *Nederl. Lancet,* 3e sér., Jahrg. 1, p. 536. — DU MÊME. *Physiologie des Menschen.* Trad. du néerlandais par F.-W. THEILE. Leipzig, 1856, Bd. I, p. 23, fig. 10. — DONITZ (P.). *Beitr. zur Kenntniss de quergestr. Muskelfasern,* p. 434-446. — DUBREUIL. *Sur la cicatrisation des muscles.* In *Journ. de l'ant. et de phys. de Ch. Robin.* Paris, 1869, in-8°, p. 107. — DWIGHT. *On the Struct. and Action of striated Muscular Fibre.* In *Proceed of Boston nat. hist.,* 1873, t. XVI. — *Reichert u. Dubois's Arch.,* 1871, t. XII. — *Arch. f. Phys ,* p. 434, 1872. — EBERTH. *Die Elemente der quergestr. Muskeln.* In *Virchow's Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXVII, p. 100-124. — ENGELMANN (Th.-W.). *Proces-verbaal der Koniglijke Akademie van Wetenschappen.* — DU MÊME. *Afdeeling Natuurkunde.* n° 6, 30 décemb. 1871. — Ibid., 27 januari 1873, n° 7. — DU MÊME. *Tageblatt der 45ten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.* Leipzig, 1872. — DU MÊME. *Mikroskopische Untersuchungen über die quergestr. Muskelsubstanz.* In *Pflüger's Arch. für die gesammte Physiologie.* Bd. VII, Heft 1, p. 33, Taf 3, Januar, 1873. — DU MÊME. *Die thätige Muskelsubstanz.* Ibid., Bd. VII, H. 2, 3, Taf. 3, p. 155 et suiv.; Februar 1873. — ERLACH (E. von). *Mikroskopische Beobachtungen über organische Elementartheile bei polar. Lichte.* In *Müller's Arch.,* 1847. tab. XVI, p. 313, fig. — FAIVRE. *Recherches sur les modificat. qu'éprouvent après la mort les nerfs et les muscles.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences,* t. L, p. 672 et t. LI, p. 634. Paris, 1860. — FICK. *Anheftung der Muskelfaser an der Sehne.* In *Müller's Arch.,* 1856, p. 425 et suivants. — FIEDLER. *Ueber die Kernwucherung bei den Muskeln in der Trichinenkrankheit.* In *Virchow's Arch. f. patholog. Anat.* Bd. XXX, p. 460, c. fig. — FLÖGEL (J.-H.-L.). *Ueber die quergestr. Muskeln der Milben.* In *Schultze's Arch. f. mikroscop. Anat.* Bd. VIII, Heft 1. p. 69-80, taf. 3; nov. 1871. — FÖRSTER. *Handbuch der pathol. Anat.,* 2te Aufl., t. I, p. 339; 1855. — *Virch. Archiv f. pathol. Anat.* Bd. VIII, p. 538. — Ibid., Bd. XII, p. 204. — FOW-WILLSON. *On the Development of striated muscular Fibre.* In *Philosophical Transactions,* p. 101, 1866. — FRANKLAND. *Sources chimiques du pouvoir musculaire.* In *Revue des cours scientifiques.* Paris, 3 janvier 1867, in-4°. — FRÉMY et VALENCIENNES. *Recherches sur la composit. des muscles.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* t. XLI, p. 735; Paris, 1855. — FRERICHS. *Wagner's Handwörterb. der Physiologie,* art. *Verdauung.* Bd. III, Abth. 1, p. 658, fig. 69. — FREY. *Lehrb. der Histol.,* 3e édit. Traduct. française, 1871, p. 360, §§ 172-173. — FUNKE. *Lehrb. der Physiol.* Leipzig, 1855, p. 515. — *Muller's Physiologie.* Bd. II, Abth. 1, p. 34. — GASTALDI. *Neue Untersuchungen über die Muskulatur des Herzens.* In *Würzb. naturwiss. Zeitschr.* Bd. III, p. 6; 1862. — GERLACH. *Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln der Wirbelthiere.* Leipzig, in-8°, 4 pl. — GOODFELOW. *On the Structure of Voluntary Muscle.* In *London Physiolog. Journal,* jan. 1844. — GRÜNMACH (E.). *Ueber die Struktur der quergestr. Muskelfaser bei den Insekten.* Inaugural Dissert. Berlin, 1872, p. 44. — DU MÊME. *Ueber die erste Entwickelung des Muskelsystemes.* In *Jahresb. der schlesischen Gesellsch.,* p. 126, 1852. — GÜNSBURG. *Studien zur speziellen Pathologie.* p. 38. — DU MÊME. *Untersuch. über die Entwicklung,* etc., 1854, p. 1. — GÜNTHER. *Lehrb. der allgemeinen Physiol.* p. 369. Leipzig. — GÜSSENBAUER (Carl). *Ueber die Veränderungen des quergestr. Muskelgewebes bei der traumat. Entzündung,* p. 1011. In *Langenbecks Archiv f. klinische Chirurgie.* Bd. XII, Taf. 17; 1871. — HARTING. *Recherches micrométriques sur le développement des tissus et des organes du corps humain,* etc. Utrecht, 1845. — *Het. mikroskop.,* 1854, §§ 120 et suivants, §§ 171 et suivants. — HENLE. *Allgemeine Anatomie.* Leipzig, 1841, p. 602. — HASSAL. *Mikr. Anatomie.* Trad. par KOHLSCHÜTTER, p. 242-245. — HENSEN. *Arbeiten aus dem Kieler phys. Institut,* 1860. Kiel, 1869. *Ueber ein neues Strukturverhältniss der quergestr. Muskelfaser.* DU MÊME. *Nacktrag und nachträgliche Bemerkungen über die Struktur der quergestreiften Muskeln.* In *Centralblatt f. die mediz. Wissensch.,* 1868, n° 853. — HEPP (L.). *Die pathol. Veränderungen der Muskelfaser.* Inaugural Dissertation. Zürich, 1853, p. 23 et suivantes. — HEPPNER (C.-L.). *Ueber ein eigenthümliches optisches Verhalten der quergestreiften Muskelfasern.* In *Schultze's Archiv f. mikrosk. Anatomie.* Bd. V, Heft 1, p. 136, Taf. 9; 1869. — HERMANN (L.). *Versuche über die sog. Sehnenverkürzung.* In *Arch. für gesammte Physiol.,* t. VII, p. 508; 1873. — HESSLING (V.). *Ueber die Purkinje'schen Fäden.* In *Schleiden und Froriep's Notizen.* Bd. IX, p. 1; n° 117. — DU MÊME. *Histol. Mittheilungen.* In *Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie.* Bd. 3, p. 189 et suivantes. — HOFFMANN. *Ueber Neubildung querg. Muskelfasern insbes. im Typhus abdom.* In *Virch. Arch. f. path. Anatomie.* Bd. LX, p. 505. — HOYER. *Mikrosk. Untersuchungen über die Zunge des Frosches.* Taf. 14. In *Reichert und Dubois's Archiv.* — HYRTL. *Ueber gefässlose Herzen.* In *Wiener Sitzungsbericht.* Bd. XXXIII, p. 572. — JACQUEMIN. *Isis,* p. 473, 1835. — TCHAINSKI (Janovitch). *Ueber die entzündlichen Veränderungen der Muskelfaser.* In *Stud. aus dem Institute f. experim. Pathol. in Wien von S. Trocker.* Wien, 1870, p. 86. — JAHRESBERICHTE (CANSTATT'S). *Ueber die Fortschritte und Leistungen... et les autres Jahresberichte* (de HENLE, de REICHERT). In *Arch. de Müller,* etc.

— JORDAN. *Müller's Arch.*, 1834, p. 428. — KAUFMANN. *Ueber Contract. der Muskelfaser.* In *Arch. f. Anat. und Physiol.* Berlin, 1873, p. 273. — KEFERSTEIN. *Ueber den feinern Bau der quergestr. Muskeln vom Petromyzon marinus*, p. 548. In *Müller's Arch.*, 1859. — KILIAN. *Zeitschr. f. ration. Medizin.* Bd. VIII et IX. — KÖLLIKER. *Annales des sciences naturelles. Zoolog.*, t. VI, p. 93; 1846. — DU MÊME. *Note sur le développement des tissus chez les Batraciens.* In *Mikrosk. Anat.*, 1850, Bd. II, p. 253, § 79: *Entwicklung des Muskelsystems*, fig. 75; Ibid. *Vom Muskelsysteme*, p. 198-224, fig. 62-65. — DU MÊME. *Entwicklung der Muskeln und Sehnen* (voy. fig. 127 et 129). In *Handb. der Gewebel.*, 5e édit., p. 175-178, 1867, § 81. Ibid., p. 11 et 12; ibid. *Muskelgewebe.* — DU MÊME. *Entwicklung der Muskelfaser der Batrachier.* In *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie.* Bd. IX, p. 141 et suivants, 1858. — DU MÊME. *Einige Bemerkungen über ... und den Bau der Muskeln.* In *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, 1856, p. 313. — DU MÊME. *Ueber die Cohnheim'schen Felder der Muskelquerschnitte.* In *Zeitschrift f. wiss. Zool.* Bd. XVI, p. 374; 1866. — DU MÊME. *Anastomoses des muscles du cœur de grenouille.* In *Zeitschr. f. wissenschaft. Zool.* Bd. X, p. 215, 1869. — DU MÊME. *Bemerkung z. d. Bau der Muskelfaser.* In *Zeitschr. f. wiss. Zool.* Bd. VIII, p. 313 et suiv., 1867. — KRAUSE (W.). *Die Querlinien der Muskelfasern in physiol. Hinsicht.* In *Zeitschrift für Biologie.* Bd. V, p. 411; 1869. Ibid., Bd. VI, p. 453; 1873. — DU MÊME. *Notiz zu dem Aufsatz über die Querlinien der Muskelfaser.* In *Zeitschrift f. Biologie.* Bd. VII, Heft 1, p. 104; 1871. — DU MÊME. *Ueber die Endigung der Muskelnerven.* In *Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med.*, 3te Rhe., Bd. XX, p. 1; Ibid., Bd. XVIII, p. 156; Ibid., Bd. XXI, p. 91; Ibid., Bd. XXXIII, p. 265 et 270; 1868. — DU MÊME. *Die motorischen Endplatten der quergestr. Muskelfasern.* Hannover, 1869, p. 192, Taf. 1 et 77 Holzschn. In *Göttingen gelehr. Anzeigen*, 1865, Stück 11, p. 436. — DU MÊME. *Ueber den Bau der quergestr. Muskelfaser.* In *Göttinger Nachrichten*, n° 17 et 18, 20. August 1868. — DU MÊME. *Die Contraction der Muskelfaser.* In *Pflüger's Arch. f. die gesammte Physiolog.* Bd. XVIII, H. 10 et 11, p. 508; juin 1873. — KÜHNE (W.). *Untersuchungen über Beweg. und Veränd. der contractilen Substanzen.* In *Reichert und Dubois' Arch.*, p. 564-642 et 748-855, Taf. XVII; 1859. — DU MÊME. *Ueber sogenannte idiomusculäre Contraction.* Ibid., p. 418. — DU MÊME. *Ueber das Porretsche Phänomen am Muskel.* Ibid., p. 542, 1860. — DU MÊME. *Eine lebende Nematode in einer lebenden Muskelfaser beobachtet.* In *Virch. Arch.*, Bd. XXVI, p. 222, Holzschn. — DU MÊME. *Entwicklung der Muskelspindeln.* In *Virch. Arch.* Bd. XXVIII, p. 528, c. tab. — DU MÊME. *Ueber den Farbestoff der Muskeln.* In *Virch. Arch.*, Bd. XXXIII, p. 79. — DU MÊME. *Ueber die peripher. Endorgane der motor. Nerven*, p. 52, Anmerk. In *Lehrbuch der physiol. Chemie*, p. 278, 1868, et *Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben.* Liefer. 1, p. 149: 1868. — KÜNCKEL. *Sur le développement des fibres musculaires striées chez les insectes.* In *Comptes rendus*, t. LXXV, n° 6. — LAMBL. *Aus dem Spital in Prag.* Th. 1, 1860. — LANGERHANS. *Zur Histologie des Herzens.* In *Virch. Arch.*, Bd. LVIII, p. 65-83, Taf. 1. — LAURENT. *Annales françaises et étrangères d'anatomie et de philosophie.* 28 janvier 1837. — LAUTH. Journal *L'Institut.* Paris, 1834, n° 57-70-73 (tendons et muscles). — LEBERT. *Recherches sur la formation des muscles dans les animaux vertébrés et sur la structure de la fibre musculaire en général dans les diverses classes d'animaux.* In *Annales des sciences naturelles*, t. XI, 1849, 1849, 3e série: *Zoologie*, p. 348-382. — LEHMANN. *Physiolog. Chemie.* Bd. III, 2te Aufl., p. 66 et 68-72. Leipz., 1853. — LEHNERT (M.). *Ueber die Purkinje'schen Fäden.* In *Arch. f. mikroskop. Anatomie.* Bd. IV, p. 27-44, Taf. 3; 1868. — LEYDIG. *Beitr. z. Anat der Haien und Rochen*, p. 77 et suiv. — DU MÊME. *Vom Bau des thierischen Körpers*, p. 70 et suiv. — DU MÊME. *Ueber Tastkörperchen und Muskelstructur.* In *Müller's Arch.*, p. 150, 1856. — DU MÊME. *Lehrb. der Histol. des Menschen und der Thiere.* Frankfurt, 1857, p. 48. Ibid. Trad. par LAHILLONE. Paris, 1866, ch. IV, p. 42. — *Müller's Arch.*, 1853, p. 5 et suiv. — *Daphniden*, p. 32-50, 1860. — DU MÊME. *Muscles ramifiés de Branchipus.* In *Zeits. für wiss. Zool.* Bd. III, p. 302; 1850. — DU MÊME. *Zur Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane*, etc. In *Zeitschr. für wissensch. Zoologie.* Bd. II. S. 45; 1840. — LIEBIG (J. von). *Annalen der Chemie und Pharmacie.* Bd. LXXIII, p. 125. — LOCKHART CLARKE. *On the Development of striped muscular Fibre in Man, Mammalia and Birds.* In *Quarterly Journal of Microscopic Science*, n° 8, p. 222-231; oct. 1862. Ibid., p. 1-9, tabul.; janv. 1863. — DU MÊME. *Proceedings of the Royal Society*, n° 48, t. XI, 1862. — MACNAMARA. *Striped Muscle*, 1866. — MANDL. *Anatomie microscopique.* Paris, 1838, in-fol. — MANTEGAZZA. *Degli innestin animali*, p. 24, 1864. — MARGO (Th.). *Neue Unters. über die Entwicklung, den Wachsthum, die Neubildung und den feinern Bau der Muskelfaser.* In *Sitzungsb. der kais. Akademie d. wiss. math. naturwissensch. Classe.* Bd. XXXVI, p. 219; Wien, 1859, et *Denkschr.*, t. XX, p. 1-73, Taf. 1-5. Edité à part chez Gérold, Vienne. — *Moleschott's Beiträge*, t. VII, p. 665 — MARTINI (E.). *Beitrag zur pathol. Histol. der quergestr. Muskelfaser.* In *Arch. für klin. Med.* Bd. IV, p. 505. — MARTIN (S.). *On the Anatomy of Muscular Fibre.* In *C. Tabulis as. Beale's Arch. of Medicin*, p. 227, April 1862. — MASLOWSKY. *Ueber die Neubildung und die Heilung des quergestr. Muskelgewebes*, etc. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1868. — MAYER.

Müller's Arch., p. 214, 1856. — Du même. *Monatsschrift der Aerzte des Rheinlandes und Westphalen*, p. 547, Juni 1848. — Merkel (F.). *Vorläuf. Mitth. über d. quergest. Muskelgewebe.* In *Göttinger Nachr.*, n° 21, 1871. — Du même. *Der quergestreifte Muskel.* In *Schultze's Arch. für mikrosk. Anatomie.* Bd. VIII. p. 244. — Du même. *Der Contractions-Vorgang im polarisirten Lichte.* Ibid., Bd. IX, Heft 2, p. 295-307, Taf. 15; Januar 1873. — Meyer (L.). *Ein Fall von allgemeiner progress. Muskelatrophie.* In *Virchow's Arch.* Bd. XXVII, p. 414. — Mohammed Hafiz. *Etude expérimentale sur la circulation dans les muscles de la vie de relation.* Th., n° 35, in-4°; Paris, 1871. — Montgomery (E.). *Zur Frage über die Structur und Contraction quergestr. Muskelfasern.* In *Centralbl. f d. med. Wiss.*, n° 11, 1870. — Morel (Ch.). *Développement et structure du système musculaire.* Thèse de Paris, 1857, in-4°. — Moritz (E.). *Untersuchungen über die Entwicklung der quergestr. Muskelfasern.* Inaugural Dissert. Dorpat, 1860, c. tab. — Mulder. *Versuch einer allgem. phys. Chemie* Traduct. du néerlandais de Moleschott. Heidelberg, 1844, 1851, p. 610. — Du même. *Chemische Unters.* Trad. de Dr A. Völker, Frankfurt a. M., 1848. — Du même. *Funke's Atlas zur Lehmann's phys. Chemie.* Bd. XV. — Munk. *Göttinger Nachrichten*, Februar 1858. — Neumann. *Ueber d. von Zenker beschriebenen Veränderungen der quergestreift. Muskeln an Typhusleichen.* In *Arch. der Heilk.* Bd. IX, 1868. — Du même. *Muskelverletzungen.* In *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. IV, 1868. — Obermeyer. *De filamentis purkinianis.* Disser. inaugur. Berolini, 1866. — Du même. *Ueber die Structur und Textur der Purkinje'schen Fäden.* In *Reich. Arch. f. An. und Physiol.*, p. 245 et 358, Taf. 8-11. — Pagenstecher. *Beitrag z. Anat. der Milben*, t. I, p. 7, Taf. 1, fig. 6. — Pappenheim. *Zur Kenntniss der Verdauung im gesunden und kranken Zustande.* Breslau, 1839, p. 3. — Pauli. *Commentatio de vulneribus sanandis.* Gottingue, 1825, p. 88. — Paulsen. *Observationes microchemicæ circa nonnullas animalium telas.* Dorpati, 1848. — Peremeschko (P.). *Die Entwicklung der quergestr. Muskelfaser aus Muskelkernen.* In *Virch. Arch.* Bd. XXVII, p. 116, c. tab. — Petrowski. *Zur Frage über das Wachsthum der Muskelfaser und der Muskeln beim Frosch.* In *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 49, 1er nov. 1873. — Plosz (P.). *Ueber die Beschaffenheit der doppelbrechenden Substanzen der quergestr. Muskelfaser.* In *Hoppe Seiler's med. chemische Untersuchungen*, Heft 4, p. 510, 1871. — Popoff (L.). *Zur Patholog. der quergestr. Muskelfaser, vorläuf. Mittheilung.* In *Centralblatt f. die med. Wiss.*, n° 44, p. 690-693; 1873. — Prévost et Dumas. *Mémoire sur les phénomènes qui accompagnent la contraction de la fibre musculaire.* In *Acad. des sc.*, 18 août 1823. — Prévost et Lebert. *Mémoire sur la formation des organes de la circulation et du sang dans les Batraciens.* In *Annales des sciences naturelles*, 3e série, avril, mai, oct. 1844. — Purkinje. *Müller's Arch.*, p. 294, 1845. — Quekett. *A practical Treatise on the Use of the Microscope.* London, 1848. — Ranvier. *Note sur la structure intime du tissu muscul.* In Frey, *Traité d'histologie*, etc., 3e édit. Trad. Spillmann; annoté par Ranvier. Paris, 1871, p. 366-368. — Ranvier. *Propriétés et structure des muscles rouges et blancs.* In *Comptes rendus des séances de l'Acad. des scien.*, t. LXXVII, p. 1030; Paris, 1873. — Du même. *Du spectre musculaire.* Ibid., t. LXXVIII, p. 1572; 1874. — Du même. *Faits relatifs à l'histologie et à la physiologie des muscles striés.* In *Arch. de physiol.* Paris, 1874, p. 5. — Du même. *Sur les vaisseaux sanguins et la circulation dans les muscles rouges.* Ibid., p. 446. — Du même. *Sur la structure et le développement des tendons.* Ibid., p. 181. — Rayney. *Zeitschrift f. wiss. Zoologie.* Bd. V, p. 456 et suiv. — Recklinghausen (von). *Myom im Herzen eines Neugebornen.* In *Monatsbericht für Geburtskunde.* Bd. XX, p. 1. — Reichert. *Ueber Bindesubstanzgebilden.* Dorpat, 1865, p. 76. — Du même. *Die Muskelwandung des Darmes bei Cyprinus Tinca.* In *Med. Zeitsch. v. V. f. H. in Pr.*, n° 10, 1841. — Du même. *Das Entwicklungsleben im Wirbelthierreiche.* Berlin, 1840. In *Müller's Arch.; Jahresbericht*, p. 194, 1841. — Reichert und von Holst. *Muskelfaser*, p. 18; *Bericht über die Leistungen*, etc. In *Müller's Arch.*, 1847. — Reiser (K.). *Die Einwirkung verschiedener Reagention auf den quergestr. Muskelfaden.* Diss. inaugur. Zürich, 1860. — Remak (R.). *Ueber die Zusammenziehung des Muskelprimitivbündels.* In *Müller's Arch.*, 1843, Heft 2, p. 182 et suivant. — Du même. *Ueber die Entwicklung des Muskelprimitivbündels.* In *Froriep's neue Notizen*, 1845, n° 768. — Du même. *Ueber den Bau des Herzens.* In *Müller's Arch.*, 1840, Heft 2, p. 76 et suivantes. — *Müller's Arch.*, 1854, p. 396. — Du même. *Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere.* Berlin, 1855, p. 154, § 37. — Du même. *Wiener Sitzungsberichte.* 2te Abth., Bd. XLIV, p. 415. — Rindfleisch. *Lehrb. der pathol. Gewebelehre*, 1866, p. 73. — Rimppmann. *Ueber das Vorkommen von Theilungen der Muskelfasern in der Zunge der Wirbelthiere und des Menschen.* In *Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, 3te Reihe, Bd. XIV. p. 200. — Robin. *Mémoire sur le développement de la naissance des elements musculaires de la vie animale et du cœur.* In *Gazette médicale*, n° 25, 1855 et *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* Paris, 1854, p. 201. — Du même. *Anatomie et physiologie cellulaire.* Paris, 1873. *Sur la provenance cellulaire des faisceaux striés des muscles*, p. 304. — Rollet (A.). *Ueber feine Enden quergestr. Muskelfasern im innern der Muskel.* In *Sitzungsb. d. A. d. Wiss. zu Wien. math. nat. wiss. Classe.* Bd. XXI, p. 176-180. — Du même. *Untersuchungen zur nähern*

Kenntniss des Baues der quergestr. Muskelfaser. Ibid., Bd. XXIV, 1857. — Rokitansky. *Zeit. der Wiener Aerzte*, p. 331, 1849. — Du même. *Lehrb. der pathol. Anatomie.* Bd. I, p. 189. 1855. — Rouget (Ch.). *Mémoire sur les tissus contractiles et la contractilité.* In *Comptes rendus*, t. LVIII, p. 572. — Du même. *Mémoire sur le développement embryonnaire des tissus musculaires chez les vertébrés.* In *Comptes rendus*, t. LV, p. 33; 1863. — Du même. *Sur les phénomènes de polarisation qui s'observent dans quelques tissus des végétaux et animaux et en particulier du tissu musculaire.* In *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux de Brown Séquard*, t. V, pl. 6; Paris, 1862. — Du même. *Mémoire sur le développement embryonnaire des fibres musculaires de la vie animale et du cœur.* Ibid., t. IV, p. 459, pl. 4. — Du même. *Mémoire sur les tissus contractiles et la contractilité.* Ibid., 1863, p. 647, pl. 6, 7 et 8. — Rymer (L.), Jones. Art. *Muscular System.* In *The Cyclop. of Anatomy and Physiology.* London, 1839-1847, t. III, p. 530. — John Bishop. Art. *Motion, animal.* Ibid., p. 407. — Sachs. *Die quergestr. Muskelfaser.* In *Arch. für Anat. und Physiologie.* Berlin, 1872, p. 607. — Salter (H.). Art. *Tongue.* In *Todd's Cyclopedia of Anatomy.* Part. 39, p. 1131 et suivants. — Savory. *On the Developpement of striated Muscular Fibre in Mammalia.* In *Phil. Trans.*, 1855, Part. 2. — Schafer (E.-A.). *On the Struct. of striped muscul. Fibre.* In *Proceedings of the Royal Society*, 3 April 1873, t. XXI, n° 143, p. 242-245. — Schiff. *Jenaische Annalen*, Heft 3, p. 361. — Schmitz. *De incremento musculorum observat. physiologicæ.* Gryphiæ, 1858. In *Moleschott's Untersuchungen*, t. VI, p. 41, et in *Virchow's Arch.*, t. XVII, p. 196. — Schultze (Max). *Die Entwicklungsgesch. vom Petromyzon Planeri.* Haarlem, 1856, p. 16 et 33, Taf. 5, fig. 2 et 2ᵉ, Taf. 6, fig. 5-6. — Du même. *Ueber Muskelkörperchen und das was man eine Zelle zu nennen habe*, p. 1-28. In *Reichert's Archiv.* 1861. — Schulze (F.-E.). *Beitrag zur Entwicklungesch. der gestr. Muskelfaser.* In *Reichert und Dubois' Arch.*, 1862, p. 385-395, Taf. 9. — Schultze (E.). *Disquisitiones de structura et tentura canalium aeriferorum.* Milan et Lips., 1850, 4 c. tab., p. 21 ff. — Schwann (Th.). *Mikrosk. Unters. über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum d. Thiere und Pflanzen.* Berlin, 1838, p. 156 et 169, Taf. 3, fig. 13; Taf. 4, fig. 1-5. — Schwartz. *Obs. microchemicæ.* Dorpati, 1850, in-4°. — Schweigger-Seidel. *Das Herz*, cap. vii. In *Stricker's Handb.*, etc., p. 177, fig. 40. — Soholow. *Sur les transformations des terminaisons des nerfs dans les muscles de la grenouille après la section des nerfs.* In *Arch. de physiologie.* Paris, 1874, p. 300. — Stadelmann (H.-J.). *Sectiones transversæ partium elementarium corporis humani.* Diss. inaug. Turici, 1844. — Stannius. *Göttinger Nachrichten*, 1851, p. 225; *Zeits. für wiss. Zool.*, Bd. IV, p. 252. — Du même. *Ueber den Bau der Muskeln von Petromyzon fluviatilis.* In *Göttinger Nachrich.*, n° 17, 1852. — Senftleben. *Zur Casuistik seltener Geschwülste.* In *Virchow's Arch.*, Bd. XV, Taf. 6. — Sharpey. *Quain's Anat.*, 5ᵉ édit., part. 2. London, 1846. — Stephan (Th.). *Die kernähnlichen Gebilde des Muskelprimitivbündels.* Inaug. Dissert. Erlangen, 1860. — Skey. *Structure des muscles.* In Journal *L'Institut.* Paris, 1837, n° 215, p. 203, in-4°. — Du même. *Henle und Pfeufer's Zeits. f. rat. Med.*, 3te Reihe, Bd. X, p. 204. — Stricker. *Entwicklung der einfachen Geweben.* In *Handb.*, cap. XXXVIII. — Ticinus. *De fibræ muscularis forma et structura.* Lips., 1846, in-4°. — Tergast. *Ueber das Verhalten von Nerv und Muskelfaser.* In *Schultze's Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1872. — Valentin. *Zur Entwickl. der Gewebe des Muskelsystems.* In *Müll. Arch.*, 1840, p. 194, 236. — Du même. Art. *Gewebe des menschlichen und thier. Körpers.* In *Wagner's Handwörterb. der Physiol.* Braunschweig, 1842, Bd. I, p. 752, 5te Lief. — Du même. *Encyclop. Wörterb. der med. Wissensch.* Berlin, 1840, p. 208 et suivant. — Du même. *Die doppelbrechenden Eigenschaften der Embryonalgewebe.* In *Schultze's Arch. f. mikrosk. Anatomie.* Bd. VII. — Van Kempen (E.-M.). *Manuel d'anatomie générale.* Louvain, 1860, fig. 79. — Verson (E.). *Zur Insertionsweise der Muskelfasern.* In *Sitzungsberichte der Wiener Academie der wissensch. math. naturw. Classe.* Bd. LVII, Abth. 1, p. 63. — Viner (Ellis). *Proceedings of the Royal Society*, n° 22, t. VIII, p. 212; 1856. — Virchow. *Virchow's Arch.*, 1854, p. 126 et 1852, p. 261, 513. — Vogler. *Beitrag z. Kenntniss der Opilioniden.* Inaugural Dissert., Zürich, 1869. — Wachsmuth. *Muskelatrophie.* In *Zeitschr. f. rat. Med.* Neue Folge, Bd. VII, Heft 1, p. 50. — Wagner (R.). *Ueber die Anwendung histologischer Charactere auf die zoologische Systematik.* In *Müller's Arch.*, 1835, p. 314, Taf. 5, fig. 19. — Wagener (G.-R.). *Die Entwicklung der Muskelfaser.* In *Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissensch. zu Marburg*, 1869, Supplementheft 4, Taf. 5, p. 24. Marburg und Leipzig. — Du même. *Ueber die Verbindung von Muskel und Sehne.* Ibid., Juni 1873, n° 4. — Du même. *Ueber die Querstr. der Muskeln.* In *Sitzungsb.* Ibid., 1872, n° 2. — Du même. *Ueber einige Erscheinungen an den Muskeln lebender Thiere.* Ibid., 1872, n° 8. — Du même. *Entwicklung der Muskelfaser.* Ibid., 1872. — Du même. *Ueber die quergestr. Muskeln des Herzens.* Ibid., 1872, n° 10. — Du même. *Ueber die quergestreifte Muskelfibrille.* In *Arch. f. mikroskopische Anatomie*, t. IX, p. 712; 1873. — Waldeyer. *Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess*, etc. In *Virchow's Arch.*, Bd. XXXIV, Heft 5, p. 473, Taf. 10; 1865. Aussi dans *Centralbl. für die med. Wissens.*, 1865, p. 97. —

WEBER. *Sur les noyaux des muscles striés chez la grenouille.* In *Arch. de physiologie.* Paris, 1874, p. 489. — WEBER (E.). *Handwörterb. der Physiol.* Article *Muskelbewegung*, Bd. III, Abth. 2, p. 64 et suivant. — WEBER (C.-O.). *Makroglossie und Neubildung quergestr. Muskelfasern.* In *Virchow's Arch.*, Bd. VII, p. 115; Ibid., Bd. XV, p. 465. — DU MÊME. *Ueber Neub. quergest. Muskelf.* Ibid., Bd. XXXIX, p. 216. — DU MÊME. *Ueber die Regeneration quergest. Muskelf.* In *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1863, n° 34. Vorläufige Mittheilung. — WEDL. *Grundzüge der patholog. Histol.*, p. 227-229. — WEITSMANN (A.). *Ueber die Muskulatur des Herzens beim Menschen und in dem Thierreiche.* In *Reichert und Dubois' Arch.*, p. 41-65, Taf. 1-3; 1861. — DU MÊME. *Ueber die Verbindung der Muskelfaser mit ihren Anhaltspunkten.* In *Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd. XII, p. 126, c. tab., 1861. — DU MÊME. *Zur Histol. der Muskeln.* Ibid., 3te Reihe. Bd. XXIII, p. 26. — DU MÊME. *Ueber die zwei Typen contractilen Gewebes.* Ibid., Bd. XV, p. 60, c. tab. et p. 279. Nachtrag c. fig. — — DU MÊME. *Ueber das Wachsen der quergestr. Muskeln nach Beobachtungen am Frosche.* Ibid., Bd. X, p. 263-285; 1860. — WELCKER. *Die kernähnlichen Gebilde der quergestreiften Muskelfasern und die Frage nach der Existenz eines plasmatischen Gefässsystem der Muskeln.* In *Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd. XVIII, p. 225; Bd. X, p. 228. — WHARTON (Jones). *Ann. de chimie et phys.*, 3e série, t. X, p. 111; 1844. — WIEDERHOLD. *Ueber Trichinen.* In *Virch. Arch.*, Bd. XXXIII, p. 545. — WILL. *Einige Worte über Entstehung der Querstreifen der Muskeln.* In *Müll. Arch.*, p. 353, 365; 1843. — WINKLER (F.-N.). *Beiträge z. Kenntniss der Herzmuskulatur.* In *Reich. Arch.*, 1865, p. 275, fig. 7, Taf. 5. — DU MÊME. *Scheiden und Theilung der primitiven Muskelbündel im Herzen.* In *Reichert's Archiv*, 1867, p. 221, Taf. 7 B. — WILSON. *Manual of Anatomy*, 3te édit., p. 10. — WITTICH (von). *Beiträge z. Histol. der quergestreiften Muskeln.* In *Königsberger med. Jahrbücher.* Bd. III, Heft 1, p. 46; 1861. — WUTZER. *Ueber die Möglichkeit der Bildung von Muskelfasern durch pathol. Prozesse*, p. 451, 1834. — ZELLINSKY. *De telis quibusdam collam edentibus.* Dorpati. 1852. — ZENKER (F.-A.). *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis nebst Exkurs über die pathol. Neubildung quergestr. Muskelgewebes.* Leipzig, 1874, Taf. 5. Vogler.

AEBY (Ch.). *Ueber glatte Muskelfasern im Ovarium u. Mesovarium.* In *Reich. Arch.*, 1859, p. 675-677. — DU MÊME. *Die glatten Muskelfasern in den Eierstöcken der Wirbelthiere*, 1862, Taf. 14 B, fig. 1-5. — ARNOLD. *Das Gewebe der organischen Muskeln*, cap. IV. In *Stricker's Handb.* — DU MÊME. *Das Gewebe der organischen Muskeln*, gr. in-8°, p. 22, Taf. 1. Leipzig. 1869 (on y trouvera une notice bibliographique étendue). — BRÜCKE (E.). *Ueber ein in der Darmschleimhaut aufgefundenes Muskelsystems.* In *Sitzungsberichte d. math. naturwissen. Classe der Akademie der Wissensch. z. Wien.* Februarheft 1851 und in *Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien.* Aprilheft 1851. — EBERTH (C.-J.). *Zur Kenntniss der Verbreitung glatter Muskeln.* In *Zeitsch f. wiss. Zool.*, Bd. XII, p. 360, cum tabulis. — ENGELMANN (W.). *Zur Physiol. des Ureters.* In *Arch. f. Phys.*, Bd. II, p. 243. — EYLANDT. *Observationes microsc. de musculis organicis in hominis cute obviis.* Diss. inaug. Dorpati, 1850, cum tabulis. — FASCE (L.). *Observations microscopiques sur la couche musculaire sous-muqueuse de l'intestin des mammifères.* In *Journal de l'anatomie et de la physiologie de Ch. Robin.* Paris, 1864, t. I p. 623, pl. 18. — FRANKENHAUER. *Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern*, 1867. — HEIDENHAIN (R.). *Studien d. phys. Instituts zu Breslau*, p. 199; c. tab. — HERTZ (H.). *Zur Structur der glatten Muskelfasern u. ihre Nervenendigung in einem weichen Uterusmyom.* In *Virch. Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. XLVI, p. 235. — HILIAN. *Die Structur des Uterus.* In *Zeitschrift f. ration. Med.*, Bd. VIII, p. 53; Ibid., Bd. IX, p. 1. — HANEK. *De textura et structura lienis.* Dorpat., 1852. — KÖLLIKER. *Histol. Unters. über den Bau und die Verbreitung der glatten Muskeln.* In *Mittheilungen der Zürcher Naturforscher Gesellsch.*, n° 12, p. 18, 1847. — DU MÊME. *Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskeln.* In *Von Siebold und Kölliker's Zeits. f. wissensch. Zool.* Leipzig, 1848, Bd. I, p. 48-88. — DU MÊME. *Ueber das Vorkommen von glatten Muskelfasern in Schleimhäuten.* In *Zeitschr. f. wissench. Zool* Heft 1, p. 106 et 253, 1851. — DU MÊME. *Würzburger Verhandl*, Bd. IV, p. 52 et suiv. — KRAUSE (W.). *Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med.*, 8te Reihe, Bd. XXI, p. 91. — LEGROS (Ch.). *De la cicatrisation des tuniques de l'intestin grêle.* In *Comptes rendus et Mém. de Soc. de Biol.*, 1869. — LEYDIG. *Zur Anat. der männlichen Geschlechtsorgane.* In *Zeits. f. wiss. Zool.*, Bd. II, p. 1-45. — LISTER (J.). *Obs. on the Contract. Tissus of Iris.* In *Journal of Microscopic Science*, n° 2, p. 8, pl. 1, fig. 7-11; 1853. — LIPPMANN (H.). *Die Nerven der organischen Muskeln.* Inaugural Diss. Berlin, 1869. — LUSCHKA (H.). *Die organ. Muskeln innerhalb verschieden. Falten des mensch. Bauchfelles.* In *Reichert und Dubois' Archiv*, 1862, p. 202. — MAYER. *Anatom. Unters. über das Auge der Cetaceen.* Bonn, 1852. — MAZONN. *Glatte Muskelfasern.* In *Müller's Arch.*, 1854, p. 25 et suiv. — MEISSNER (G.). *Ueber das Verhalten der musculösen Faserzellen im contrahirten Zustande.* In *Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd. II, Heft 3; 1868. — MEYER (G.-H.). *De musculis in*

ductibus efferentibus glandularum. Diss inaug. Berol., 1837. — MOLESCHOTTE. *Ein Beitrag zur Kenntniss der glatten Muskeln, dessen Untersuch. zur Naturl. der Menschen und der Thiere*, Bd. IV, p. 380. — MERCIER. *Note sur les fibres musculaires du mamelon.* In *Gazette médicale*. Paris, 1852, p. 7, in-4°. — PAULSON. *Observationes michrochemicæ circa nonnulas animalium telas*, 1848, p. 16 et suiv. — PISO BORME. *Moleschott's Unters.*, Bd. IX, 1860. — REICHERT (B.). *Die glatten Muskelfasern in den Blutgefässwandungen.* In *Müll. Arch.*, 1849, p. 517-522. taf. 8, fig. 1-3. — REMAK (R.). *Ueber Gefässwandungen.* In *Müller's Archiv.* 1850. — DU MÊME. *Ueber den Bau und den Zusammenhang der Muskelfasern.* In *Wiener Situngsberichte.* 2te Abth., Bd. XLIV, p. 415. — RECKLINGHAUSEN (von). *Deutsche Klinik*, n° 29, 1861. — SCHWALBE (G.). *Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskelfasern.* In *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. IV, p. 392. — SOBOROFF. *Gold als Reactif für die glatten Muskeln.* In *Journ. f. norm. und patholog. histol. Pharm. und klinische Medizin.* — STANNIUS *Ueber den Bau vom Petromyzon fluviatilis.* In *Göttinger Nachrichten*, n° 17, 1851. — VIRCHOW. *Arch.*, Bd. XXX, p. 468. — WAGENER (G.-R.). *Die Entwicklung der Muskelfaser*, p. 4. Leipzig, 1869. — WALTHER (C.-R.). *Nonnulis de musculis levibus dissert.* Marb., Lipsiæ, 1851. — WELCHER und SCHWEIGGERTEICHEL. *Verbreitungsgrenzen der quergestreiften und glatten Muskelfaser im menschlichen Schlund.* In *Virchow's Arch.*, Bd. XXI, p. 455. — TREITZ. *Ueber einen neuen Muskel am Duodenum des Menschen*, etc. In *Prager Vierteljahrsch.* Bd. I, p. 115, Taf. 2.

CH. R.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE PREMIÈRE.

Fig. 1. — Tissu du milieu de l'intestin grêle d'un embryon humain, long de 19 millimètres.

a, b. — Noyaux libres et autres entourés d'un corps cellulaire arrondi ovoïde, à contour très-pâle.

c, d, e, f, g. — Fibres-cellules pâles, homogènes, à peine granuleuses, dont on voit le noyau et une portion de la fibre, l'autre portion étant cachée dans la masse.

Fig. 2. — Fragment de l'aorte d'un embryon humain long de 25 millimètres. Elle présente une substance amorphe transparente, parsemée de granulations jaunâtres assez rapprochées, parcourue par de très-fines fibres flexueuses, ramifiées, ayant l'aspect des fibres élastiques, mais très-minces (*d, e*). Ces éléments étaient accompagnés de fibres-cellules (*a, b, c*) très-pâles, un peu irrégulières, mais déjà grandes relativement.

Fig. 3. — Fibres-cellules irrégulières, dentelées, un peu granuleuses, déjà plus grandes que les précédentes, prises dans l'aorte d'un fœtus de 3 mois. Elles sont remarquables par les dentelures de leurs bords qui sont très-pâles (*e*); par les granulations et les fines stries visibles dans l'épaisseur de l'élément; par leurs flexuosités irrégulières plus prononcées encore que ne le montre le dessin ci-contre (*e, b*); par leur noyau déjà très-allongé, quelquefois latéral (*a, d*), qui pourtant manque dans quelques-unes (*c*) et par leur extrême transparence.

Fig. 4. — De *a* en *g*. — Fibres-cellules existant dans tout le tissu lamineux scrotal d'un fœtus de 4 mois. Elles sont souvent trois fois plus minces que larges, disposées plusieurs à la suite l'une de l'autre ou en faisceaux larges de 3 à 6 centièmes de millimètre. On en trouvait beaucoup d'aussi grandes, disposées transversalement dans l'élastique lamelleuse de la tunique moyenne de l'artère fémorale; elles étaient toutefois là plus flexueuses, plus pâles et à bords plus irréguliers.

a, b. — Fibres-cellules courtes et recourbées, comme elles se présentent souvent quand elles flottent dans l'eau.

c. — Autres disposées à la suite les unes des autres.

d, e. — Fibres-cellules, vues l'une de face (*d*), l'autre de côté (*e*).

f, g. — Portion d'un faisceau de ces fibres-cellules traité par l'acide acétique, pour en montrer les noyaux allongés flexueux. Ce réactif fait voir que, dans les artères le noyau est encore plus long. Il y a sous la peau un véritable muscle peaussier de fibres-cellules, à faisceaux aplatis, minces mais larges, ramifiés et anastomosés de loin en loin.

r à *z*. — Fibres-cellules longues, la plupart d'un peu plus de 1 dixième de millimètre, quelques-unes de 6 centièmes, beaucoup de près de 2 dixièmes, à noyau assez large, sans nucléole, soit isolées, soit en faisceaux de 4 à 6 centièmes de millimètre d'épaisseur, trouvées dans la couche de tissu lamineux et de vaisseaux entourant une tumeur graisseuse durcie.

v, x. — Fibres-cellules juxtaposées à la suite l'une de l'autre.

r, s, t, u. — Fibres-cellules offrant la forme et la grandeur qui leur est habituelle dans ces organes.

x, y. — Portion d'un faisceau de ces fibres-cellules rendu homogène et transparent par l'acide acétique.

h, i. — Fibres-cellules avec nodosités déjà apparentes, prises dans la vessie d'un embryon de 2 mois.

j. — Fibre pâle et très-petite.

k, l. — Autres du même embryon, mais prises dans l'intestin, où elles sont 2 à 4 fois plus longues. Elles ont déjà leurs nodosités ; elles sont très-pâles, sans granulations.

m, n. — Fibres-cellules aux nodosités bien caractérisées, prises chez un fœtus de 4 mois, dans la musculeuse de l'estomac.

o, p, q. — Fibres-cellules, sans nodosités, prises chez un fœtus de 4 mois, dans les parois des ventricules.

Fig. 5. — Fibres-cellules d'un capillaire de la pie-mère rachidienne, plongée depuis un mois dans de l'eau additionnée d'un sixième d'acide azotique.

a, b. — Fibres-cellules courtes d'un petit capillaire. Elles sont toutes recourbées en *S* ou en demi-cercle, foncées, et beaucoup manquent de noyau.

c, c, d. — Portion du capillaire, pourvue d'une seule couche de fibres-cellules qui même ne sont pas partout contiguës, et sont disposées circulairement autour de la tunique interne du vaisseau.

e, f. — Fibres-cellules écartées les unes des autres et se détachant spontanément de la tunique interne du vaisseau, par suite de l'action de l'acide.

g. — Portion du capillaire formée d'une seule tunique interne par rapport à la précédente.

h, i, j, k, l, m. — Fibres-cellules venant d'un capillaire large d'un demi-millimètre, dont se détachait le précédent. Elles sont devenues foncées, se séparent facilement les unes des autres; leurs bords sont dentelés; la plupart n'offrent pas de noyau.

PLANCHE II.

Fig. 1. — Capillaires de la pie-mère cérébrale et rachidienne ainsi que de la dure-mère rachidienne, plongées depuis un mois dans l'eau additionnée d'un sixième d'acide azotique.

a, b, c. — Tunique adventice ou de tissu lamineux de ce capillaire, large de $0^{m},116$, devenue homogène et granuleuse par l'action de l'acide.

d, e, f, g. — Fibres-cellules dissociées à l'extrémité déchirée du capillaire, séparé de celui dont viennent les fibres précédentes. L'acide les a rendues très-roides, foncées, homogènes, un peu jaunâtres, à bords noirâtres, un peu irrégulières; beaucoup, mais non toutes, offrent un noyau. Le noyau et la fibre sont devenus homogènes sous l'influence de l'acide.

h. — Tunique du capillaire formée uniquement de fibres-cellules remarquables par leur netteté et par l'aspect, qu'elles donnent au vaisseau.

Fig. 2. — Fibres-cellules de la couche musculaire du col de l'utérus, chez une femme morte 18 jours après l'accouchement; longues de 1 à 3 dixièmes de millimètre, noyau long d'environ 2 centièmes de millimètre. Elles sont disposées en faisceaux très-serrés, très-adhérentes les unes aux autres, très-difficiles à isoler. Elles sont accompagnées de faisceaux de tissu lamineux, à fibres minces flexueuses, avec une assez grande quantité de matière amorphe, les unissant très-fortement.

a, b, c, d. — Fibres-cellules à peu près des plus courtes, assez nombreuses, prises parmi le petit nombre de celles qui offrent des granulations ou gouttelettes graisseuses

e, f. — Fibres-cellules des plus longues ou à peu près.

g, h. — Fibres-cellules de moyenne grandeur, mais très-larges.

i, k, l, m, n, o. — Fibres-cellules prises dans la muqueuse du col du même utérus avec ou sans granulations graisseuses. Le noyau est surtout sans nucléole ; quelques fibres-cellules (*n*) sont dépourvues de noyau.

Fig. 3. — De *a* en *g.* — Fibres-cellules de la couche sous-muqueuse du vagin, chez une femme morte 12 heures après l'accouchement. Elles formaient, dans toute son étendue, une courbe d'un demi-millimètre d'épaisseur, depuis la vulve jusqu'au col utérin. Elles sont disposées en faisceaux dirigés un peu obliquement plutôt que circulairement, larges de 1 dixième de millimètre, accompagnés de beaucoup de tissu lamineux, et de longues fibres élastiques.

a, b, c, d, e. — Fibres-cellules pourvues d'un noyau étroit et allongé; presque toutes sont pourvues de nodosités (*d*). La longueur des fibres est de 1 à 3 dixièmes de millimètre, la

largeur de 6 à 10 centièmes, la longueur du noyau de 12 à 15 millièmes, et sa largeur de 2 à 4 millièmes. Toutes sont très-transparentes, très-flexueuses et onduleuses, presque toutes sans granulations ; quelques-unes offrent des stries longitudinales (*e*).

f, g. — Fibres-cellules dépourvues de noyau, existant presque aussi abondamment que celles qui en sont pourvues.

De *h* en *p.* — Fibres-cellules de la vessie et de la prostate.

l, m, n. — Fibres-cellules de la vessie d'un adulte; elles sont rarement plus grandes, souvent moitié plus petites.

h, i, j, k. — Fibres-cellules prises dans la couche musculaire qui entoure la prostate.

o, p. — Faisceau de fibres-cellules de la prostate traité par l'acide acétique et rendu pâle.

PLANCHE III.

De *a* en *h* et *x, y, z.* — Fibres-cellules d'un utérus gravide, chez une femme morte à 3 mois et demi de grossesse, mais moins volumineux qu'il ne devait être, parce que la grossesse était tubaire, et la rupture de l'enveloppe fut cause de péritonite et de mort.

a, a, a, a, b, b. — Forme et grandeur des fibres-cellules les plus communes.

c, c. — Fibres-cellules encore assez nombreuses, bien qu'elles le soient moins que les autres, ayant encore les dimensions et la forme qu'elles ont dans l'utérus vide. Il en est dont une extrémité est bifurquée.

d, d. — Autres formes de fibres-cellules, très-rares, différentes des autres par la brièveté et la largeur de leur noyau.

e, e, e. — Fibres-cellules offrant deux noyaux diversement juxtaposés; elles étaient assez nombreuses. Les faisceaux de fibres-cellules traitées par l'acide acétique, qui rendent la masse homogène, transparente, mettent en évidence les noyaux simples ou doubles, et quelques granulations graisseuses dans leur voisinage.

f. — Fibre-cellule très-étroite.

g, g. — Fibre-cellule bifurquée à son extrémité et renfermant çà et là des granulations graisseuses, ce qui se voyait sur le quart au moins des fibres-cellules des couches interne et moyenne de la paroi musculaire de l'utérus.

z, z, z. — Nodosités qui se voyaient surtout sur les fibres-cellules prises dans le tiers extérieur de l'épaisseur de la couche musculaire. Ces fibres-cellules n'offraient, en outre, des granulations que dans le voisinage de leur noyau, et le reste de l'élément était homogène; tandis que la plupart des autres offraient des granulations dans la plus grande partie de leur longueur.

x, y. — Cellules qu'on trouvait çà et là en petite quantité dans l'épaisseur de la couche musculaire de l'utérus. Les faisceaux formés par les fibres *a* et *b* étaient à la partie de la couche musculeuse adhérente à la muqueuse, et qu'on observait aussitôt après avoir détaché celle-ci, ils s'entre-croisaient en sens divers en formant des aréoles et présentaient tous un aspect nacré.

h, h. — Fibre-cellule plus foncée, plus granuleuse que les autres et peu régulière.

De *i* en *m.* — Fibres-cellules du milieu de l'épaisseur de la couche musculaire d'un utérus de femme morte au 8ᵉ mois de la grossesse. Elles étaient longues de 2 à 6 dixièmes de millimètre, larges de 1 à 2 centièmes, épaisses de 2 à 3 millièmes; leur noyau était long de 2 à 4 centièmes et large de 3 à 5 millièmes. Elles n'offraient pas de nodosités. Elles étaient striées et plissées en long, ce qui leur donnait un aspect remarquable. Elles étaient à peine granuleuses dans le voisinage du noyau ou ne l'étaient pas du tout. Les noyaux, bien que très-grands, étaient pâles, et la plupart sans nucléoles; ils devenaient flexueux et courbés en *S* ou onduleux après l'action de l'acide acétique.

l. — Fibre-cellule régulière, à deux noyaux placés bout à bout.

k. — Autre fibre-cellule à un seul noyau.

m. — Grande fibre-cellule offrant deux noyaux contigus, empiétant l'une sur l'autre.

i, q. — Fibre-cellule brisée, ne présentant qu'un noyau.

j. — Fibre-cellule de la surface sous-péritonéale de la couche musculeuse ; elle offre deux noyaux, dont l'un, plus petit, est écarté du plus grand ; toutes avaient l'aspect général des précédentes, mais étaient, la plupart, un peu plus petites, moins plissées. Aucune n'offrait de nodosités. Toutes étaient légèrement striées en long.

De *n* en *v.* — Formes diverses des fibres-cellules du tissu de la rate. Toutes ou presque toutes sont pâles, un peu granuleuses, à granulations très-fines et de volume uniforme, recourbées diversement, avec le bord convexe ou les deux bords finement et régulièrement frangés.

n, o. — Fibres-cellules de configuration fusiforme, courbées en demi-cercle (*n*) ou presque rectilignes (*o*).

p, q, v. — Fibres-cellules dont le noyau est placé hors de l'axe de l'élément, dans une sorte d'épaississement latéral de la substance. Les deux extrémités se recourbent sur elles-mêmes. Le noyau n'est enveloppé par la substance de l'élément que dans la moitié ou les deux tiers de son épaisseur (*p*).

r, s, t, u. — Fibres-cellules plus régulières, diversement recourbées.

PLANCHE IV.

Fig. 1. — De *a* en *h*. — Utérus de femme morte du choléra en 10 heures, 15 jours après l'accouchement; l'utérus était du volume du poing à peu près. Les fibres-cellules de la moitié de l'épaisseur de la paroi musculeuse du côté péritonéal étaient les unes aussi grandes que dans la planche III, ou moitié plus courtes, tout en conservant la même largeur ou à peu près. Elles avaient le même aspect plissé; mais aucune n'avait trace de granulations graisseuses et même presque pas de fines granulations grisâtres.

A partir du milieu jusqu'à la face interne de l'utérus, la couche musculaire est rougeâtre et les fibres-cellules offrent la disposition suivante:

a. — Fibre-cellule très-large, renflée, courte. On en trouve en même temps d'aussi courtes et plus courtes même, mais étroites.

b, c, d. — Fibres-cellules pâles, homogènes, sans granulations à extrémités très-flexueuses, se trouvant dans toute l'épaisseur jusqu'au voisinage de la face interne.

e. — Fibre-cellule se trouvant dans la musculeuse, depuis le milieu jusqu'au voisinage de la face interne; elle est large, finement granuleuse, avec des granulations grisâtres, mais pas de granules graisseux. Elle offre des nodosités de forme particulière, peu communes (*f, f*). On en trouvait de semblables, les unes plus, les autres moins courtes.

g. — Fibres-cellules des plus grandes de la couche molle interne, renfermant de grosses granulations graisseuses.

h. — Fibre-cellule irrégulière, pâle, de même provenance.

Fig. 2. — De *i* en *p*. — Fibres-cellules prises dans le milieu de l'épaisseur de deux utérus de femmes mortes 20 jours après l'accouchement.

i, j, k, l, m, n, o. — Fibres-cellules prises parmi les plus granuleuses, la plupart ne le sont pas plus qu'au 5e mois de la grossesse. Les portions (*n, n*) de l'une de ces fibres-cellules sont représentées par celles qui offrent des granulations en quantité moyenne. Toutes sont plus petites qu'on ne les trouve au 8e mois de la grossesse.

m. — Fibre-cellule prise parmi celles de grandeur moyenne qui sont ici les plus nombreuses. Les faisceaux musculaires anastomosés, soulevant le péritoine à la face externe de l'utérus, étaient jaunâtres et formaient une couche de cette couleur, épaisse de 3 à 4 millimètres; pourtant il n'y avait pas plus de granulations graisseuses qu'en *o*; mais il y en a beaucoup dans le tissu cellulaire interposé aux vaisseaux, et plus encore de libres et déposées dans la matière amorphe abondante qui accompagne le tissu cellulaire.

p. — Fibre-cellule striée en long.

l. — Fibre-cellule très-courte et très-large.

k. — Autre très-étroite. Ces fibres (*p, l, k*) composaient les deux tiers environ de celles de la couche jaunâtre superficielle de l'utérus; aucune n'est plus graisseuse que la portion la plus pâle de la fibre-cellule *o*. L'autre tiers était représenté par des fibres-cellules grandes comme au 8e mois de la grossesse (*voy.* pl. III), dont aucune ne renfermait des granulations graisseuses autant que la fibre-cellule *o*.

Sur une femme morte du choléra en 8 heures, 21 jours après l'accouchement, l'utérus était de un quart moins gros que le poing, la plupart des fibres-cellules étaient semblables à celles représentées en *h* ou comme *a*. Aucune, en aucun point, n'avait autant de granulations graisseuses que les précédentes (*i, j*), mais il y en avait beaucoup qui en renfermaient autant que la portion la plus pâle de l'élément *o*.

o. — Fibre-cellule, en partie très-granuleuse, en partie parsemée de granulations rares (*o′, o′*) avec des nodosités en *o′*. Cet état granuleux est rarement plus prononcé qu'on ne le voit là.

n, n. — Autre fibre-cellule granuleuse comme à l'ordinaire dans ces conditions, pourvue de nodosités recourbées et offrant un long noyau pâle pourvu d'un nucléole.

Fig. 1. — De *q* en *z*. — Fibres-cellules prises dans des corps fibreux de l'utérus. Ils étaient composés aux deux tiers environ de tissu lamineux en faisceaux serrés et de matière amorphe, tenace, granuleuse, avec quelques noyaux embryoplastiques ovoïdes, ainsi que des corps fusiformes. Le reste se compose de fibres-cellules. Développés dans l'épaisseur de la paroi musculaire de l'utérus, ces produits avaient déterminé l'hypertrophie de son tissu et de ses éléments comme pendant la grossesse au 5e mois.

q, r, s — Fibres-cellules des plus longues de la tumeur; elles sont finement granuleuses avec un noyau allongé pourvu d'un nucléole.
t, t. — Fibres-cellules de moyennes grandeur et largeur.
r. — Fibre-cellule un peu plus large.
s. — Fibre-cellule très-large, à noyau pourvu de nucléole; elle est vue de face et de côté.
u. — Autre fibre-cellule un peu moins large, offrant un bord irrégulier.
v. — Autre, beaucoup plus large, finement granuleuse, avec un noyau pourvu d'un assez gros nucléole.
x. — Petite fibre-cellule irrégulière.
y. z. — Noyaux ibres de fibres-cellules.

Fig. 2. — De *a* en *g*. — Fibres-cellules d'un utérus pris sur une femme morte au 8e mois de la grossesse.
a, b, c, d, e. — Fibres-cellules de la partie superficielle et profonde de l'utérus, qui était criblée de trous des sinus veineux déchirés, au point où l'on venait de détacher le placenta de son insertion. Beaucoup étaient sans noyaux.
a, b, c. — Fibres-cellules telles, qu'elles étaient presque toutes, c'est-à-dire courtes et remplies de granulations graisseuses, petites, mais nombreuses.
d, e. — Autres, plus petites, très-granuleuses. Beaucoup étaient dépourvues de noyau, surtout dans les faisceaux musculaires les plus superficiels, du côté de la muqueuse. On trouvait beaucoup de matière amorphe très-granuleuse, et des faisceaux de tissu lamineux interposés aux vaisseaux.
f, f. — Fibres-cellules les plus régulières, pâles, finement granuleuses, sans noyaux.
g, g. — Autres fibres-cellules, plus petites, plus étroites, pâles, sans granulations graisseuses ou en contenant très-peu, avec ou sans noyau.
c, c. c. — Autres fibres-cellules de même provenance, sans noyaux, avec ou sans granulations graisseuses.
e, e. — Noyaux libres de fibres-cellules; ils sont allongés, très-étroits; quelques-uns renferment un petit nombre de granulations graisseuses.
d, d, d. — Fibres-cellules courtes, plus ou moins larges, renfermant des granulations graisseuses assez abondantes pour masquer presque totalement le noyau de celles qui en renferment.
b. — Fibres-cellules ayant la forme ordinaire, mais également formées et pourvues de granulations graisseuses.

Fig. 2. — De *h* en *f*. — Éléments dont les uns sont certainement des fibres-cellules de la muqueuse utérine devenue *caduque* et de la face interne de la couche musculaire de l'utérus, et dont les autres sont probablement de même espèce, mais plus ou moins modifiées.
h, i, j, k, l, m, n. — Formes diverses de fibres-cellules prises dans l'épaisseur de la caduque utérine, chez une femme morte au 8e mois de la grossesse. Les unes sont étroites, à noyau allongé (*a, b*), les autres ont un noyau large pourvu d'un à deux nucléoles (*j, l, m*).
n, o, p, q. — Portion de faisceau des mêmes éléments, tels qu'on en trouve çà et là sur la face adhérente de la caduque. L'intrication des fibres-cellules les unes avec les autres est souvent très-manifeste.

Fig. 2. — De *r* en *y*. — Fibres-cellules prises dans les trompes.
r, t. — Fibres-cellules prises parmi les plus grandes.
s, u. — Fibres-cellules prises parmi les plus petites.
v, x, y. — Faisceau traité par l'acide acétique pour en montrer les noyaux. Les fibres-cellules étaient longues, en moyenne, de 1 dixième de millimètre, larges de 3 à 6 millièmes. Le noyau, long de 13 à 18 millièmes, larges de 2 à 4 millièmes. CH. ROBIN.

§ II. **Physiologie**. Plusieurs éléments du corps vivant sont doués de mouvement, mais ce qui distingue la propriété motrice du tissu musculaire c'est qu'elle est dirigée par le système nerveux. Quoiqu'elle ait une existence indépendante, elle est liée si étroitement au tissu nerveux que l'altération de celui-ci retentit inévitablement sur les propriétés du muscle.

Envisagé uniquement dans le système musculaire, le mouvement présente encore des différences notables suivant les animaux et sur le même animal suivant les muscles observés. Tantôt les contractions sont rapides, tantôt elles

sont lentes, elles sont volontaires ou involontaires, instantanées ou péristaltiques.

Ces variétés ne peuvent servir de base pour établir des divisions dans l'étude de la physiologie des muscles ; la différence d'innervation elle-même ne permet pas au physiologiste de distinguer les muscles soumis à la volonté de ceux qui lui sont soustraits ; on trouve, en effet des muscles non-volontaires, ceux du cœur par exemple, dont le type anatomique et les propriétés physiologiques diffèrent notablement des fibres lisses qui se trouvent dans l'intestin ou la vessie. Les mouvements volontaires ou involontaires correspondent moins à une structure spéciale du muscle qu'à une innervation différente. Si l'on tenait à établir une distinction physiologique, il serait préférable de prendre pour base la division anatomique en fibres striées et fibres lisses ; il est vrai que le cœur, dont les fibres sont striées, a des contractions péristaltiques, comme l'intestin, dont les fibres sont lisses, mais cela tient à une disposition anatomique connue et le type de la contraction des éléments musculaires de cet organe se rapproche, en réalité, de celui des muscles striés.

Laissant de côté ces classifications peu satisfaisantes, nous diviserons la physiologie des muscles en trois parties qui correspondent aux trois états différents du muscle. 1° L'état de repos ; 2° l'état d'activité ; 3° l'état de contracture.

1° Muscles a l'état de repos. Normalement les muscles ne sont jamais dans un repos absolu ; sous l'influence de la nutrition et de l'innervation, ils se trouvent toujours dans un état d'activité spéciale, que nous étudierons plus loin sous le nom de tonicité. Le repos du muscle n'est donc que relatif, mais il est bien distinct de l'état d'activité ou de contraction, non-seulement par les modifications extérieures de forme, mais par des phénomènes chimiques et électriques complétement différents.

A. *Extensibilité.* L'une des propriétés purement physiques du tissu musculaire, l'extensibilité, est à chaque instant mise en jeu sur l'animal vivant ; ainsi la flexion d'un membre détermine l'allongement des muscles extenseurs antagonistes. L'abdomen se laisse distendre dans la grossesse, dans l'ascite, ou bien enrore une tumeur écarte les muscles et détermine leur élongation.

Les faisceaux musculaires sont moins extensibles, après la mort, lorsque survient la rigidité cadavérique, ce qui doit être attribué à la coagulation des matériaux liquides ou demi-liquides qui entrent dans la composition des fibres musculaires ; les forces qui tendent alors à allonger le muscle ont à vaincre, non-seulement la résistance élastique, mais aussi celle qui est due à la coagulation. E. Weber, qui s'est beaucoup occupé de l'extensibilité, a démontré que cette propriété augmentait pendant la contraction musculaire et qu'un même poids donnait sur un muscle contracté un allongement plus considérable que sur ce même muscle à l'état de repos ; ce qui ne veut pas dire que le muscle contracté devient alors plus long que le muscle au repos, mais la différence dans l'allongement, sous l'influence du même poids, est plus considérable dans le premier cas que dans le second ; et cette différence sera d'autant plus marquée que le poids sera plus fort. La force qui maintient le muscle étendu lutte contre l'élasticité, et toutes les causes qui diminueront celle-ci augmenteront l'extensibilité : or, on constate expérimentalement que la fatigue musculaire augmente l'extensibilité, ce qui semble indiquer que l'enveloppe élastique des faisceaux musculaires primitifs (myolemme) n'agit pas seule dans les effets

d'élasticité et que les fibrilles elles-mêmes n'y sont point étrangères, puisque leur fatigue diminue l'élasticité en augmentant l'extensibilité.

Donders et Van Mausveldt ont constaté ces diverses particularités sur l'homme, et chacun peut aisément se rendre compte de l'expérience ; il suffit d'appuyer le coude sur une table, l'avant-bras étant en demi-flexion et de fixer au poignet un poids. Les muscles qui sont contractés pour soutenir ce poids sont dès lors doués d'une grande extensibilité ; pour le démontrer, on enlève brusquement le poids, en coupant, si l'on veut, le lien qui l'attache au poignet. L'avant-bras décrit alors brusquement un mouvement de flexion indépendant de toute contraction et d'autant plus prononcé que le poids était plus lourd, ce qui revient à dire que, l'extension cessant, l'élasticité reprend ses droits ; nous avons là un exemple de mouvement produit uniquement par les forces élastiques.

On comprend qu'en variant l'expérience et en mesurant le mouvement au moyen d'un arc de cercle on arrive à noter très-exactement l'allongement *latent* que subit le tissu musculaire pendant la contraction, sous l'influence de la fatigue, de l'électrisation, etc.

Il ne faut pas assimiler d'une façon absolue cette propriété des muscles à l'extensibilité des corps inorganiques, ceux-ci s'allongent proportionnellement à la traction, tandis que pour les muscles, ainsi que Wertheim l'a démontré, il n'y a pas de rapport proportionnel entre l'allongement et la traction ; en exagérant la traction, l'extensibilité devient plus faible. Cette différence doit être attribuée à la texture même des muscles. Si l'on pouvait agir sur le myolemme seul, on trouverait probablement les mêmes lois que pour les substances inorganiques, mais les fibrilles musculaires qui forcément participent à l'élongation, modifient les résultats en mêlant, aux propriétés passives du myolemme celles qui leur sont propres.

Si l'on augmente progressivement la charge que supporte un muscle, on voit, ainsi que nous venons de le dire, l'extensibilité diminuer peu à peu et devenir presque insensible ; à ce moment si l'on ajoute de nouveaux poids le muscle s'allonge rapidement et ne tarde pas à se rompre ; l'allongement brusque est dû à la rupture transversale des fibrilles musculaires ; le myolemme restant seul se laisse facilement distendre, puis se rompt à son tour.

Le poids que peut supporter un muscle vivant sans se rompre varie beaucoup suivant l'animal en expérience, suivant l'état de repos ou de contraction, l'intégrité du système nerveux ou la paralysie, etc. On sait que pendant le sommeil chloroformique des membres ont été arrachés sous l'influence de tractions relativement faibles dans les tentatives de réduction des luxations, tandis que dans les circonstances ordinaires un membre peut supporter des tractions de 300 kilogrammes.

Dans une expérience de M. Marey une charge de 750 grammes a déterminé la rupture du muscle gastro-cnémien d'une petite grenouille.

Les muscles à fibres lisses sont doués d'une extensibilité remarquable, l'intestin, la vessie, l'utérus en fournissent des exemples frappants, mais lorsque ces tissus sont arrivés à la limite d'extensibilité, ils se déchirent plus facilement que les muscles striés parcequ'ils sont moins cohérents ; aussi n'est-il pas rare d'observer des ruptures dans ces organes contractiles.

B. *Élasticité.* L'élasticité musculaire restitue aux muscles les dimensions que l'extensibilité avait modifiées ; elle agit également après la contraction pour

rendre aux muscles leur disposition normale à l'état de repos. Comme l'extensibilité, l'élasticité, qu'il ne faut pas confondre avec la tonicité, est une propriété physique qui tient à la texture des tissus. Pour les fibres striées, les conditions d'élasticité existent dans le myolemme, pour les muscles lisses, c'est dans les fibres élastiques qui accompagnent ces éléments.

Sur le cadavre, on constate que l'élasticité persiste, mais elle est moins marquée que sur le vivant ; dans ces conditions, un muscle que l'on distend ne revient pas complétement à sa longueur primitive : on peut également constater facilement que l'élasticité est en activité continuelle. En effet, si on pratique sur un muscle en place, mais non distendu, une section transversale, il se produit un écartement des deux tronçons, de sorte que, même sur un muscle à l'état de repos et sans extension préalable, l'élasticité tend constamment au raccourcissement. Cet état permanent de tension contribue à la prompte exécution des mouvements lorsque l'excitation est communiquée par les nerfs ; en même temps, il supprime la déperdition de force qui serait employée pour tendre d'abord le muscle au moment de la contraction.

Nous avons vu qu'en augmentant successivement le poids supporté par un muscle, l'allongement n'était pas proportionnel aux poids, de même, si l'on diminue peu à peu la charge, le muscle revient à sa longueur sans qu'on puisse établir un rapport proportionnel entre la diminution de la charge et le raccourcissement. Dès les premiers poids enlevés, le raccourcissement est peu marqué, le retrait élastique augmente à mesure que la charge diminue et le muscle revient enfin à sa longueur primitive, à la condition cependant que le tiraillement n'aura pas été excessif, car dans ce cas il ne reprend pas sa longueur et reste, momentanément, plus long.

C. *Tonicité.* La tonicité concourt, avec l'élasticité, à maintenir les muscles dans un état de tension permanent, mais ces deux propriétés ne doivent pas être confondues l'une avec l'autre ; en effet, nous avons vu que l'élasticité dépendait du myolemme ou des fibrilles élastiques, tandis que le siége de la tonicité est dans la fibre musculaire elle-même. Cette propriété existe bien réellement, et nous rend compte des différences d'écartement entre les tronçons d'un muscle coupé pendant la vie ou peu de temps après la mort. Dans le premier cas, l'écartement est considérable, et il s'accroît progressivement par la persistance de la tonicité, jusqu'à ce que l'élasticité propre du muscle fasse équilibre à la force qui tend à le raccourcir ; dans le second cas, la section détermine encore un écartement des tronçons, mais il se fait brusquement, il est moins étendu et ne tend point à s'accroître.

Par l'expérimentation, on sépare aussi nettement les propriétés d'élasticité et de tonicité ; la section des nerfs moteurs entraîne la perte du ton musculaire en laissant subsister l'élasticité. Les pathologistes ont, du reste, de fréquentes occasions d'observer la perte de la tonicité ; dans les paralysies faciales, le côté paralysé est entraîné du côté sain par la tonicité des muscles soumis encore à l'influence des nerfs moteurs. On observe des phénomènes analogues après la paralysie d'un muscle de l'œil ; l'action des autres muscles détermine un strabisme même pendant le repos. L'action continue des sphincters prouve aussi qu'il existe une tension propre des muscles et que cette propriété est réellement soumise au système nerveux, puisqu'elle cesse dans les paralysies. Notons dès à présent que cette tension n'est jamais très-forte et cède facilement à la contraction des muscles antagonistes. Il ne faut pas croire notamment que les sphinc-

ters puissent s'opposer par leur tonicité seule à un effort un peu énergique, ils maintiennent seulement l'occlusion et, lorsqu'une force quelconque agit pour les dilater, ils cèdent facilement, à moins qu'il ne se produise une véritable contraction dont l'action est énergique, mais à durée limitée. Cette contraction réflexe est volontaire ou involontaire, suivant que l'effort est dirigé sur un sphincter soumis au grand sympathique ou aux nerfs cérébro-spinaux.

Ainsi donc, de même que les cellules nerveuses sensitives sont en activité continuelle et reçoivent constamment par les nerfs des sensations de froid, de chaud, de contact, dont nous n'avons pas toujours conscience, de même aussi les cellules motrices, sous l'influence sans doute de ces sensations multiples, agissent constamment et stimulent incessamment les muscles.

Cette activité permanente peut s'expliquer par des contractions fibrillaires qui atteignent successivement et non simultanément les divers faisceaux des muscles, de sorte que les uns se reposent complétement pendant que les autres se contractent faiblement. Telle est sans doute l'origine du frémissement continu que l'on entend lorsqu'on ausculte les muscles en l'absence de toute contraction apparente.

En tous cas, il existe indubitablement un état intermédiaire qui n'est pas le repos, dans le sens absolu du mot, et qui n'est pas la contraction. C'est ce que confirme une observation de Claude Bernard. Comme nous le verrons plus loin, le muscle absorbe d'autant plus d'oxygène qu'il fonctionne plus activement; et comme à l'état normal il emprunte son oxygène au sang en lui cédant de l'acide carbonique, le sang dans les veines qui émergent d'un muscle en contraction est complétement noir. Si l'on coupe le nerf moteur qui anime le muscle, celui-ci devient immobile et flasque, et le sang des veines est rouge. Si maintenant on examine un muscle non contracté et dont le nerf est intact, on constate que le sang des veines n'est pas d'un noir foncé comme pendant les contractions, mais il n'est pas rouge comme pendant le repos absolu après la section du nerf, il est bleuâtre. Ainsi, dans le premier cas, nous avons une oxydation énergique, coïncidant avec le travail considérable du muscle; dans le second cas, nous avons une oxydation nulle coïncidant avec le repos absolu, et nous trouvons, dans la troisième observation, une légère oxydation, qu'on ne peut attribuer qu'à un travail lent et continu du muscle.

La pathologie nous fournit également des preuves convaincantes de la tonicité musculaire, ou du moins d'un état dynamique des muscles dépendant de leur relation avec le système nerveux. C'est ainsi que, dans certaines lésions du système nerveux, on remarque que l'excitabilité musculaire est beaucoup plus grande qu'à l'état normal.

Dans la paralysie faciale rhumatismale, par exemple, les muscles dont le nerf moteur est paralysé se contractent sous l'influence d'un courant de 4 ou 6 éléments, tandis que ces mêmes muscles, à l'état sain, ne se contractent qu'avec un courant trois ou quatre fois plus fort.

Les mêmes phénomènes s'observent à la suite de paralysies traumatiques, de névralgies, et même quelquefois à la suite de fièvres adynamiques, car, dans ces cas, on provoque, plus facilement qu'à l'état sain, des contractions locales et fibrillaires.

On peut donc dire, d'une façon générale, que, dans certaines conditions et pour un temps plus ou moins court, l'irritabilité musculaire est augmentée, lorsque le muscle est séparé de ses nerfs.

Ces faits démontrent, dans tous les cas, qu'il y a une influence évidente, même à l'état de repos, entre le système nerveux et le système musculaire. Les nerfs semblent maintenir les muscles dans une dépendance fonctionnelle, leur imprimant une action constante et empêchant les contractions que pourraient déterminer de légers excitants directs. Il y a donc entre ces deux systèmes une sorte d'équilibre moléculaire, et c'est justement cet état qui constitue la tonicité.

La tonicité diminue avec l'âge, dans le sommeil chloroformique et même dans le sommeil physiologique.

D. *Sensibilité.* Les muscles sont peu sensibles et, dans les amputations, leur section n'est pas douloureuse; cependant les pressions et les contusions provoquent une sensation spéciale analogue à la douleur sourde qui accompagne la pression des tissus animés par le grand sympathique. Nous pensons, en effet, que, dans les muscles, ce sont les filets du sympathique qui transmettent cette douleur, ainsi que la sensation de fatigue musculaire. On sait, du reste, que les nerfs sensitifs, venant directement de la moelle, sont au moins douteux pour ces tissus. On peut constater directement cette sensibilité des muscles sur un animal et provoquer des actions réflexes par le pincement.

Outre cette sensibilité à la douleur, on en décrit une autre toute spéciale que l'on a nommée *le sens musculaire*. Ce serait une sensation particulière, sans analogie avec aucune autre. Plusieurs physiologistes pensent que ce sens spécial, qui nous avertirait des mouvements exécutés, n'existe pas, et que l'on a décrit sous ce nom des phénomènes de sensibilité générale; la contraction d'un muscle entraînant pour les parties voisines des modifications dans la forme ou dans la tension. La contraction des muscles serait perçue par les effets produits sur les aponévroses, les cloisons inter-musculaires, les tendons ou même la peau.

L'opinion contraire, qui admet un sens spécial, est fondée sur des faits assez nombreux, et dont plusieurs sont d'une grande importance. Ch. Bell, Landry et Gerdy ont beaucoup insisté sur la séparation du *sentiment d'activité musculaire* des autres sensations du toucher.

Cette sensation serait la condition première de l'harmonie dans les mouvements; elle servirait à calculer la force nécessaire pour soulever le poids des membres, à transmettre à la conscience les impressions des muscles, la mesure de leurs actions.

Il est vrai, en effet, que, si l'on coupe un nerf sensitif animant les parties voisines d'un groupe musculaire, la contraction sera mal coordonnée; mais néanmoins cette expérience ne prouve pas que l'on ait porté atteinte à une sensibilité spéciale.

Les faits cliniques donnent peut-être de meilleures preuves en faveur d'une sensibilité spéciale des muscles.

Dans certains cas bizarres, les malades ne peuvent mouvoir leurs membres qu'à la condition expresse qu'ils suivront le mouvement des yeux; autrement le membre reste immobile. Mais ici encore on peut objecter avec raison que toutes les observations de ce genre se rapportent à des hystériques chez lesquelles les membres étaient absolument anesthésiques; la sensibilité générale ayant ainsi disparu, il n'y a rien d'étonnant à ce que la conscience des contractions soit également abolie.

Les douleurs musculaires nous semblent néanmoins démontrer assez nettement l'existence d'une sensibilité musculaire spéciale. Il est certain que la fatigue musculaire, les crampes et les contractures sont accompagnées de douleurs spé-

ciales et qui n'ont que peu d'analogie avec les douleurs que provoquent les irritations des nerfs de la sensibilité générale. Nous avons même eu l'occasion d'observer, chez une hystérique, des douleurs des plus violentes à la suite d'une contracture persistante des muscles du mollet, alors que la peau et tous les tissus sous-jacents étaient absolument anesthésiés. On pouvait pincer la peau et enfoncer profondément des aiguilles jusques dans les muscles, sans déterminer la moindre sensation alors que la contracture permanente de ces mêmes muscles arrachait des cris à cette malade.

Cette différence dans les sensations semble bien démontrer ce que nous disions plus haut, que ce sont les filets du sympathique qui transmettent la sensation de fatigue, de contracture, etc.

Nous devons cependant ajouter que, tout récemment, Carl Sachs a prétendu avoir constaté des filets sensitifs dans les muscles. Ceux-ci consisteraient en fibrilles très-fines, sans myéline, présentant de distance en distance des noyaux s'anastomosant les uns avec les autres et situés à la surface externe du sarcolemme. Aucune de ces fibrilles n'arrive, comme pour les filets moteurs, jusqu'à l'intérieur du faisceau primitif, mais elles forment à la surface externe du sarcolemme un réseau très-délicat. Se basant sur cette disposition, Carl Sachs est porté à admettre que le sens musculaire résulte de la pression mécanique que la fibre musculaire primitive, au moment où elle change de forme et de volume, exerce sur le réseau nerveux qui l'enveloppe.

E. *Courants électriques des muscles.* Dans les muscles à l'état de repos, on constate l'existence de courants électriques qui persistent après la mort tant que dure la propriété contractile.

La découverte de l'électricité animale date de loin ; elle appartient à Galvani. Volta fit des objections aux nombreuses expériences de ce physiologiste qui se servit d'abord de conducteurs métalliques pour mettre en rapport le nerf et le muscle de la grenouille, ce qui introduisait, en effet, une cause d'erreur ; mais ces objections tombèrent devant cette expérience si simple due à Galvani et à son neveu Aldini : les nerfs lombaires d'une grenouille étant détachés et soutenus par une baguette de verre sont mis en contact avec l'un des muscles de la cuisse ; immédiatement il se produit une contraction de tout le membre, indiquant le passage d'un courant électrique.

Plus tard, à l'aide du galvanomètre, on a pu introduire dans les expériences plus de précision et découvrir quelques corollaires importants. Nobili, Matteucci, Du Bois-Reymond, Becquerel ont enrichi la science de nouvelles découvertes (pour les appareils, *voy.* GALVANOMÈTRE et ÉLECTRICITÉ). On s'est assuré que les muscles étaient le siége principal de la production d'électricité animale ; on a noté le sens et l'intensité du courant et les causes qui le font varier ou disparaître.

Si l'on applique l'un des fils conducteurs d'un galvanomètre très-sensible à la surface d'un muscle et l'autre fil sur le tendon de ce muscle, on obtient une déviation de l'aiguille qui indique un courant se dirigeant de la surface musculaire au tendon ou, en d'autres termes, la surface est positive par rapport au tendon qui est négatif. Si l'on sectionne le muscle parallèlement à ses fibres d'une part, et d'autre part perpendiculairement à ses fibres, on retrouve dans ce tronçon la même direction du courant, de sorte qu'on peut formuler cette loi : le courant électrique des muscles se dirige des portions latérales des faisceaux à la section transversale de ces faisceaux, en notant que les tendons peuvent être considérés

comme constituant la surface de section transversale des faisceaux. Le courant est d'autant plus fort que les extrémités des fils sont appliquées plus près du milieu de chaque section. En les mettant en contact avec deux points d'une même surface situés à égale distance de la section médiane, on ne remarque aucune déviation de l'aiguille, mais vient-on à écarter ou à rapprocher l'un des conducteurs de la section médiane, l'aiguille est déviée et indique un courant allant du point le plus rapproché de la ligne médiane au point le plus éloigné.

Lorsque la coupe d'un muscle est oblique, Du Bois-Reymond a montré que le courant se dirige de l'angle obtus vers l'angle aigu; c'est ce qu'il nomme courant d'inclinaison. Les courants musculaires ont été observés sur un grand nombre d'animaux et sur des membres humains récemment amputés. On les retrouve aussi sur l'homme et les animaux vivants. Toutes choses égales d'ailleurs, le courant est d'autant plus fort que le muscle possède une activité normale plus développée et il diminue d'autant plus vite après la mort qu'il appartient à un animal plus élevé dans l'échelle animale, ou à un organe dont les éléments s'altèrent plus promptement. C'est ce qui nous explique pourquoi les fibres musculaires lisses possèdent un courant très-faible qui persiste assez longtemps après la mort.

Les résultats expérimentaux que nous venons de passer en revue étant acquis à la science, comment faut-il les interpréter? existe-t-il dans les muscles et dans les nerfs (car on a constaté des courants analogues dans les nerfs) une production spéciale d'électricité et ces courants seraient-ils l'agent de la contraction, l'agent nerveux ?

Il existe actuellement deux opinions très-nettes sur ce point théorique. L'une soutenue par Becquerel, Matteucci, Hermann et en faveur de laquelle nous-même avons observé des preuves nombreuses, attribue les phénomènes à des réactions chimiques; l'autre, imaginée par Du Bois-Reymond et soutenue par Pflüger, Wundt et d'autres physiologistes, qui admettent pour les nerfs et les muscles une propriété électrique inhérente à leurs éléments.

Pour Du Bois-Reymond, les courants électriques des muscles doivent être attribués à des forces électro-motrices propres au contenu des fibres musculaires qui seraient constituées par des séries de *molécules péripolaires au point de vue électrique.*

Toutes les molécules possèdent une zone équatoriale positive et deux zones polaires négatives, et sont orientées de façon que la zone positive de chaque molécule est en rapport dans le sens longitudinal avec la même zone des molécules voisines, tandis que dans le sens transversal, les zones négatives de chaque molécule sont également en rapport, de sorte que les électricités de même nom se détruisent ; mais qu'un arc métallique soit placé d'un côté sur la zone positive et d'autre part sur une zone négative, il donnera lieu à un courant déterminé; il est vrai que pour expliquer les courants observés sur une même section transversale ou longitudinale, il faut encore admettre que les différentes parties d'un muscle perdent leur force électro-motrice d'une manière irrégulière de sorte qu'il s'établit un courant vers le point le plus affaibli. Enfin, pour expliquer les courants d'inclinaison et ce que du Bois-Reymond appelle la parélectrotonie[1],

[1] Quelquefois on obtient difficilement les courants entre la surface longitudinale et la surface transversale d'un muscle ; ils peuvent même être inverses. Du Bois-Reymond admet dans ces cas, sur la coupe transversale, une couche parélectrotonique dont l'action électromotrice est opposée à celle du muscle entier.

il faut recourir à des orientations diverses des molécules et même à des demi-molécules péripolaires.

On voit donc combien cette théorie qui a eu tant de succès et qui aujourd'hui encore est admise par plusieurs physiologistes repose sur une série d'hypothèses qui n'ont pas même le mérite de donner des phénomènes observés une explication simple et facile. En résumant actuellement les faits sur lesquels s'appuie l'opinion qui ne veut voir dans les courants électriques des muscles, que la conséquence des actions chimiques, nous trouverons encore des preuves convaincantes de l'erreur des théories de Du Bois-Reymond et de ses élèves.

Hermann admet qu'il existe dans les muscles une substance très-instable et qui, en raison même de son instabilité n'a pu être isolée, c'est l'inogène qui, sous diverses influences, se scinde en acide carbonique, en acide sarcolactique et en myosine. Cette scission s'opérerait même lentement à l'état de repos par le fait même de la nutrition, mais elle peut se faire brusquement sous l'influence d'une excitation et alors la contraction se produit; il y aurait une liaison intime entre le dédoublement de cette substance et la contraction qui cesserait d'avoir lieu lorsque la provision d'inogène est épuisée. Hermann, partant de ces considérations chimiques, admet que les points où le dédoublement de l'inogène s'effectue, deviennent négatifs par rapport à ceux où elle ne s'effectue pas, ou du moins, où elle s'effectue moins; ainsi s'expliquerait le courant dirigé de la section longitudinale à la section transversale d'un muscle, cette dernière section exposée à l'air se décomposant plus vite. Des explications analogues peuvent s'appliquer aux courants observés sur une même surface de section et surtout au courant que nous avons indiqué dans les sections obliques.

Hermann nie absolument la présence des courants lorsque le muscle n'est pas dénudé et lorsqu'il y a dénudation, il croit que le sens du courant est réglé par l'altération plus ou moins rapide des diverses portions musculaires; ainsi, dans un muscle fusiforme, le ventre du muscle est positif par rapport à l'extrémité amincie, les muscles de la cuisse sont positifs par rapport à ceux de la jambe.

Mais, comme nous le verrons bientôt, le courant musculaire cesse au moment de la contraction. Il semble cependant que, d'après la théorie précédente, il devrait augmenter; pour expliquer cette contradiction, Hermann admet que les dédoublements qui se passent dans les muscles sont d'autant plus lents pendant la contraction qu'ils étaient plus actifs à l'état de repos; ainsi un muscle strié dont le courant musculaire indique des dédoublements fort actifs à l'état de repos, cesse de montrer ce courant lorsqu'il se contracte, parce que les dédoublements se font alors très-lentement.

L'opinion de Becquerel se rapproche de celle d'Hermann puisqu'il cherche également à expliquer le courant musculaire par des décompositions chimiques. C'est en étudiant les courants électro-capillaires que Becquerel a été conduit à ces recherches. Cet illustre savant a démontré que deux liquides séparés par une membrane ou des espaces capillaires pouvaient constituer une source électrique puissante et, cette disposition spéciale se rencontrant dans tous les tissus, on doit admettre, dans l'organisme, une multitude de ces sources électriques qui se combinent entre elles ou se détruisent réciproquement.

Becquerel a montré notamment que si, dans les muscles, le courant se dirigeait du centre à la périphérie, cela tient aux altérations chimiques et non à la structure intime de ces éléments; ayant réduit un muscle en bouillie, il a reconnu dans cette massse un courant semblable à celui du muscle sain et entier.

Comme vérification, Becquerel plaça un muscle sain ou un muscle réduit en pâte dans l'azote ou l'hydrogène. Vers les premiers moments de l'expérience, le courant avait encore la direction ordinaire, mais il diminuait rapidement et enfin il se produisait en sens inverse ce qui pouvait être attribué à la présence d'une certaine quantité d'oxygène au centre de la masse musculaire, tandis qu'à la superficie ce gaz avait disparu dès le début.

Ces expériences de Becquerel montrent, bien nettement, que les courants électriques naturels sont le résultat des actions chimiques de l'organisme.

Nos propres expériences viennent confirmer cette manière de voir. Mais, contrairement à Hermann, nous avons trouvé, plusieurs fois, des courants électriques dans les muscles, alors qu'il n'y avait aucune dénudation; cela, d'ailleurs, ne nous semble nullement contraire au principe fondamental de cette théorie qui admet que les courants électriques naturels sont la conséquence des actions chimiques qui ont lieu dans les tissus.

Quant à l'oscillation négative du courant, c'est-à-dire à la disparition des courants propres du muscle, au moment de la contraction, nous proposons l'explication suivante qui se déduit logiquement des lois des courants électriques.

La direction des courants dépend des différences de réactions chimiques, le point le plus oxydé étant négatif par rapport à celui qui l'est moins. Il y aura donc courant chaque fois que dans un même tissu, les points en communication avec le galvanomètre présenteront une différence d'activité chimique. Au repos, certains points étant plus activement oxydés que d'autres, surtout ceux qui sont exposés à l'air, il y aura un courant produit par cette inégalité d'oxydation, courant différentiel et qui est proportionnel à cette relation. A l'état de fonctionnement, les phénomènes chimiques deviennent identiques dans toutes les parties du nerf ou du muscle, l'oxydation intime du tissu s'effectue en tous les points, et comme le courant constaté pendant le repos n'est que le résultat d'une différence d'oxydation, il est évident qu'il doit disparaître du moment que cette différence disparaît elle-même.

Nous avons cité plus haut l'expérience de Becquerel, dans laquelle le courant qui va d'abord de l'intérieur du muscle à l'extérieur devient nul, puis se reforme en sens contraire. Le temps pendant lequel le courant est nul correspond au moment où la décomposition est identique à l'intérieur et à l'extérieur. L'existence du courant nécessite donc une différence dans l'activité chimique des points explorés. Nous avons, par des recherches personnelles faites sur l'homme même, pu vérifier l'exactitude de cette proposition. Chez des malades atteints d'anesthésie profonde et chez lesquels on pouvait, sans douleur aucune, enfoncer des aiguilles de platine jusque dans les muscles, nous avons observé les faits suivants :

Lorsque les aiguilles sont enfoncées chacune dans un muscle, et que ces muscles se trouvent dans les mêmes conditions anatomiques et physiologiques, il n'y a aucune formation de courant, car l'aiguille d'un galvanomètre très-sensible ne subit aucune déviation ; mais si l'on fait contracter un des muscles, l'autre restant en repos, il y a aussitôt une déviation de l'aiguille indiquant que le muscle en contraction est négatif par rapport à celui qui est au repos. Dans ce cas, on obtient donc le même phénomène que pour un seul muscle, où la surface extérieure est négative par rapport à la partie interne ; ce qui tient à une activité chimique plus considérable pour la partie exposée à l'air. De même, en comparant deux muscles, c'est celui où l'activité chimique est la plus grande,

c'est-à-dire celui qui est contracté, qui devient négatif par rapport à celui où les phénomènes chimiques sont moindres, c'est-à-dire celui qui est dans le relâchement.

En analysant ces phénomènes au point de vue de l'activité nutritive, on voit leur concordance parfaite avec notre proposition : un tissu vivant prend, par rapport à un même tissu, le signe électrique négatif, lorsque les phénomènes d'oxydation y sont plus prononcés.

Il résulte donc bien nettement de ces expériences que la production du courant musculaire ne peut être séparée des phénomènes de nutrition et qu'il y a entre eux une relation directe. Dans l'expérience même que nous avons citée, où le muscle est haché, les éléments continuent à vivre un certain temps, et c'est pour cela qu'on obtient encore un courant électrique jusqu'au moment où survient la mort réelle des éléments musculaires et la coagulation.

F. *Nutrition, phénomènes chimiques.* La richesse vasculaire des muscles est déjà un indice de l'activité de la nutrition, mais si l'on considère la puissance d'assimilation et de désassimilation de ces tissus, même à l'état de repos, (nous verrons qu'à l'état d'activité elle est plus grande encore), on demeure convaincu que c'est dans le système musculaire qu'il faut chercher la source principale des phénomènes chimiques de l'organisme, d'autant mieux que le tissu musculaire constitue les dix-neuf vingtièmes du poids total du corps. Les muscles, même séparés récemment du corps, absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique ; ils donnent lieu à des combinaisons et à des décombinaisons chimiques que l'on a assimilées à tort à des combustions et que Lavoisier rattachait aux fonctions pulmonaires.

Spallanzani montra, le premier, que les tissus respiraient ; après lui, Matteucci reconnaît l'influence de la contraction sur l'absorption de l'oxygène. Valentin prouve que les muscles n'exhalent d'azote qu'au moment où la décomposition commence.

On démontre facilement cette respiration du tissu musculaire en plaçant sous une cloche des muscles, exsangues autant que possible, et pris sur des animaux tués récemment. Ici, encore, les animaux à température variable sont précieux pour cette expérience par la durée plus grande des propriétés physiologiques de leurs tissus après la mort ; mais il faut ajouter que les échanges gazeux se font moins rapidement qu'avec les animaux à température fixe. On constate, au bout de peu de temps, que l'oxygène a diminué dans la cloche tandis que l'acide carbonique a augmenté. Si l'on attend que le muscle commence à se décomposer, on trouve sous la cloche une grande proportion d'azote, comme l'a montré Valentin. Si les muscles sont placés dans un gaz indifférent, de l'hydrogène par exemple, l'acide carbonique est encore exhalé pendant un certain temps, puis il disparaît lorsque la provision d'oxygène s'est usée complétement. Hermann, se basant sur ce fait que les muscles à l'état rigide se comportent dans les gaz comme les muscles vivants, pense que les échanges gazeux sont dus à un commencement de putréfaction à la superficie du muscle et que les contractions obtenues artificiellement dans ces muscles augmentent les échanges uniquement par l'agitation du muscle.

Cependant, comme il est reconnu que les muscles détachés vivent plus longtemps dans l'oxygène que dans l'azote ou l'hydrogène il faut bien admettre que ce gaz contribue, pendant quelque temps, à la nutrition ; mais, suivant Hermann, l'absorption du gaz serait si faible qu'elle ne pourrait être constatée directement.

Cette objection contestable a, du reste, peu d'importance puisqu'on peut démontrer sur l'animal vivant les échanges gazeux qui se produisent au sein des muscles; le phénomène se présente même dans ces circonstances avec une intensité et une promptitude remarquables, ce qui doit être attribué : 1° au fonctionnement physiologique plus régulier que dans des muscles séparés de l'organisme ; 2° à la circulation qui met l'oxygène en contact avec tous les points du muscle au lieu d'une action limitée à la surface; 3° à e que l'oxygène du sang est transporté dans l'intimité des tissus à l'état d'ozone.

Claude Bernard démontre l'absorption de l'oxygène et l'exhalaison de l'acide carbonique au moyen d'une expérience fort élégante. Après avoir isolé une veine émanant d'un muscle volumineux ou d'un groupe de muscles, il analyse le sang de cette veine dans différents états du muscle et le compare au sang artériel du même animal. Il constate alors d'une façon précise par l'analyse des gaz de ce sang le mode de respiration des muscles. Après les contractions le sang de la veine est très-noir, il contient peu d'oxygène et beaucoup d'acide carbonique. Pendant le repos, repos apparent, comme nous l'avons dit, puisque la tonicité agit continuellement, le sang est moins noir, il contient une plus grande proportion d'oxygène et moins d'acide carbonique ; après la section du nerf qui animait le muscle, le sang de la veine est rouge et diffère peu du sang artériel. Ces résultats de la méthode expérimentale sont confirmés par l'observation de certains cas pathologiques. Dans quelques paralysies où les muscles sont complétement soustraits à l'influence des centres nerveux, le sang veineux des régions paralysées est rouge et dans la syncope où tous les muscles sont dans le repos complet, le sang veineux diffère peu du sang artériel.

La nutrition des muscles n'est pas soumise uniquement à la régularité de la circulation, l'influx nerveux a également une grande importance et nous verrons plus loin que la cessation de l'influx nerveux moteur est suivie de troubles de nutrition bien évidents.

Les muscles peuvent-ils se régénérer après leur excision ou leur section? Pour les fibres lisses la régénération est certaine ; en 1869, l'un de nous a présenté à la Société de biologie, les cicatrices d'intestins de chien où l'apparition de fibres-cellules récentes n'était point douteuse. Quant aux fibres striées, nous n'avons jamais vu une régénération réelle à la suite d'une section transversale complète ou incomplète. Il se produit, il est vrai, entre les deux tronçons, une cicatrice fibreuse qui, en se rétractant comme toutes les cicatrices, rapproche peu à peu les deux extrémités et il arrive un moment où l'on retrouve difficilement les traces de la lésion. La régénération des muscles striés après un traumatisme *direct*, nous paraît assez douteuse, cependant on sait, d'après les observations de Zenker et d'Hayem, qu'après les fièvres graves, les muscles altérés se réparent en passant par toutes les phases embryonnaires, mais dans ces observations c'est l'exagération du développement normal des muscles survenant dans un cas pathologique et non une vraie régénération ; nous devons ajouter également que M. Dubreuil croit la régénération possible, il a publié, en 1869, des observations à l'appui (*Journal d'anatomie et de physiologie*. Janvier et février, 1869).

2° DES MUSCLES EN ÉTAT D'ACTIVITÉ. Les muscles possèdent la propriété de se raccourcir sous diverses influences, c'est la contractilité, que certains auteurs nomment encore irritabilité, à l'exemple de Haller. La manifestation de cette

propriété, qui s'appelle la contraction, est accompagnée de phénomènes physiques et chimiques que nous aurons à étudier en même temps que les modifications que la fonction musculaire peut subir sous diverses influences.

A. *De la contraction.* On connaît très-exactement les phénomènes physico-chimiques qui accompagnent la contraction et le travail mécanique produit, mais on ignore sa nature réelle. Il est facile de voir, à l'aide du microscope, des fibrilles musculaires isolées d'insectes ou de grenouille se contracter, et même sur l'animal vivant on étudie le mouvement musculaire dans des muscles minces et transparents comme ceux de la langue de la grenouille; on observe facilement des renflements sur un point du faisceau primitif qui paraissent et disparaissent successivement, et dans les cas favorables à l'observation, on voit les renflements se propager sous forme d'ondulations; les stries se rapprochent et le faisceau se renfle en repoussant le myolemme. Avec de forts grossissements, on distingue également le mode de contraction des fibres lisses qui se rident, se plissent en déformant souvent le noyau; ici encore, comme pour les fibres striées, nous avons une diminution de longueur et une augmentation d'épaisseur, mais l'analyse s'arrête là et l'on est obligé d'admettre que ces changements de forme dépendent d'une propriété spéciale qui n'a pas d'analogue dans le monde inorganique. Une fausse interprétation des faits observés avait conduit Prévost et Dumas à attribuer le raccourcissement des muscles à des plissements des fibres qui deviendraient onduleuses en se fléchissant en zigzag; ces auteurs ont même minutieusement mesuré la longueur des ondulations, la distance qui sépare les lignes allant d'un angle à l'autre, etc.

On sait aujourd'hui que cet aspect des fibres, qui est réel, ne dépend point de leur contraction; tout au contraire, ces fibres sont au repos, mais les faisceaux voisins qui sont contractés, en restant rectilignes, déterminent le plissement des fibres non contractées. Ce plissement peut persister quelque temps après la mort par la contracture de certaines portions du muscle, mais il est toujours passif et ne dépend qu'indirectement de la contractilité.

Rouget a tenté de faire rentrer la contraction parmi les phénomènes purement physiques. En se basant sur des observations anatomiques que nous n'avons pas à apprécier ici, ce physiologiste soutient que l'état de repos apparent est un état d'activité du muscle qui tend à le maintenir allongé, la contraction résulterait de la cessation d'activité nutritive qui maintenait le muscle étendu et qui permettrait à l'élasticité d'entrer en jeu. L'auteur compare la fibre musculaire à un ressort qu'une force mal déterminée maintiendrait étendu pendant le repos, et qui reviendrait brusquement sur lui-même lorsque la puissance qui neutralisait l'élasticité vient à cesser: il la compare encore au pédicule de la vorticelle, dont les spires rapprochées brusquement représenteraient une fibrille musculaire en état de contraction et soumise, d'après l'auteur, aux lois seules de l'élasticité, tandis que le déroulement des spires qui s'opère lentement représenterait l'activité réelle de la fibrille qui tendrait son ressort. Mais dans le pédicule de la vorticelle, il existe un muscle véritable sur lequel on peut même constater une striation, et c'est par une disposition spéciale que ce muscle, en se contractant, détermine les tours de spire; le pédicule est donc un muscle et non une fibrille dont les tours de spire représenteraient les stries des fibres musculaires. Cette théorie n'est pas admissible, et nous ne croyons pas que d'autres physiologistes aient adopté l'opinion de M. Rouget.

B. *Contraction considérée dans la totalité du muscle.* Les contractions des

parties élémentaires d'un muscle, en s'ajoutant les unes aux autres, produisent des effets d'une grande puissance; après avoir examiné le mouvement de ces parties élémentaires, nous devons étudier le mouvement du muscle en totalité.

Ce mouvement représente, avec une notable amplification, celui de chaque élément; le muscle se raccourcit, en même temps il est plus ferme et son diamètre transversal augmente.

En se raccourcissant, les éléments musculaires gagnent-ils en largeur ce qu'ils perdent en longueur, ou leur volume est-il modifié?

Depuis Swammerdam, on a souvent cherché s'il y avait un simple changement de forme dans le muscle contracté ou bien s'il y avait une véritable condensation de la substance musculaire.

Borelli, Carlisle, admettent que le muscle augmente de volume pendant la contraction. Suivant Glisson, il diminue de volume; enfin G. Blanc, Bazellotti et, plus récemment, Prévost et Dumas, ont prétendu que le muscle ne changeait pas de volume. Ces expérimentateurs sont donc arrivés à des résultats complétement dissemblables, et pourtant ils employaient un mode de recherche presque identique. Des muscles vivants ou un membre entier étaient placés dans un appareil bien clos, rempli d'eau et muni d'un tube capillaire, les changements du niveau de l'eau dans ce tube indiquaient l'augmentation ou la diminution de volume.

Une expérimentation plus minutieuse a permis à Valentin de trancher cette question controversée; il est bien démontré, aujourd'hui, que le muscle contracté a légèrement perdu de son volume, mais cette diminution de volume est presque insignifiante et nullement en rapport avec le raccourcissement souvent considérable des faisceaux; c'est au moyen de la balance hydrostatique que Valentin a constaté que l'augmentation de la densité des muscles pendant la contraction était seulement de $\frac{1}{1300}$, et il n'est nullement prouvé que cette augmentation réelle de la densité ne doive être attribuée au tassement des éléments accessoires des muscles (tissu lamineux, vaisseaux, etc.).

Nous avons vu que les faisceaux musculaires ne se contractent pas simultanément dans toute leur longueur; l'excitation qui a lieu normalement au niveau de chaque plaque nerveuse terminale, détermine en ce point un renflement qui se transmet rapidement dans tous les sens, à peu près comme pour les contractions péristaltiques, mais avec une rapidité beaucoup plus grande; c'est ce que l'on nomme la théorie des ondulations. Aeby a démontré la réalité de ces ondulations musculaires. M. Marey, par une expérience aussi simple qu'ingénieuse, a confirmé les résultats d'Aeby. Sur un muscle récemment enlevé à un animal vivant, ce physiologiste a fait reposer deux légers leviers suffisamment éloignés l'un de l'autre, puis au moyen de l'électricité il excite le muscle à l'une de ses extrémités; un renflement se produit sur ce point et se propage sous le premier levier qu'il soulève, puis au bout d'un temps qui varie avec l'éloignement des leviers et suivant l'état du muscle, sous le second levier. Ces divers mouvements sont enregistrés sur un cylindre tournant, et en calculant, d'une part, le temps qui sépare le mouvement des deux leviers et, d'autre part, la longueur du muscle compris entre eux deux, on constate que la vitesse de l'onde musculaire est à peu près d'un mètre par seconde. Cette vitesse varie nécessairement, suivant l'état de fatigue du muscle et même, sur des muscles épuisés, l'ondulation ne se produit plus, quoiqu'il se fasse encore une contraction purement locale au niveau du point excité. En frappant un muscle épuisé, celui d'un sup-

plicié, par exemple, quatre heures après la mort, il se produit une contraction de longue durée limitée au point frappé.

On ne peut s'empêcher de rapprocher cette théorie des ondulations des fibres striées du mode de contraction des fibres lisses, et de remarquer l'analogie qui existe entre ces deux variétés de muscle, en ce qui concerne la production du mouvement. Dans les muscles striés ou lisses, la contraction se transmet par ondulations, rapides pour les unes, lentes pour les autres.

Ces ondulations sont faciles à reconnaître sur les fibres lisses précisément à cause de leur lenteur. Supposons qu'une excitation mécanique ou nerveuse agisse en un point du muscle lisse, sur une seule fibre-cellule si l'on veut; la cellule se raccourcit, et il se forme un plissement, ainsi que nous l'avons déjà noté; ce changement dans la forme de l'élément nous l'avons constaté souvent sur des muscles vivants plongés dans un liquide coagulant et qui conservent ensuite la forme que la contracture leur fait acquérir. Sur des animaux vivants, on a également vu ce plissement. M. Robin l'a observé sur des annélides vivants sans l'emploi d'aucun réactif (Dans Lebert, *Mémoire sur la formation des muscles*, etc. In *Ann. des sciences naturelles.* Paris, 1850, t. XII). L'élément unique que nous supposons en contraction est en contact avec des éléments semblables qui se trouvent tiraillés et qui, sous l'influence de cette excitation mécanique, se contractent de la même façon et exercent à leur tour, de proche en proche, une action analogue, de sorte que la contraction rayonnera autour du premier élément excité qui sera le centre du mouvement. L'excitation est-elle faible, le mouvement s'étendra peu à peu comme les ondes liquides, lorsqu'on jette une pierre dans l'eau; si elle est forte, la contraction pourra se transmettre dans tout le faisceau ou même dans tout l'organe; mais alors, à mesure que les ondulations s'éloignent, les parties primitivement contractées se relâchent et l'on a un mouvement péristaltique qui, dans plusieurs organes, est encore aidé par la présence des ganglions intra-pariétaux; ceux-ci réagissent lorsque l'onde les atteint et donnent une nouvelle impulsion.

C. *Différentes formes de contraction dans les fibres striées et les fibres lisses.* Quoique les contractions des parties élémentaires d'un muscle se produisent toujours d'après le même mécanisme, les mouvements d'ensemble varieront suivant l'état du muscle, la violence et la rapidité des excitations. Lorsque nous faisons un effort pour soulever un fardeau, il semble que le mouvement produit est unique, il n'en est rien, ce mouvement résulte de la succession de petites contractions que M. Marey appelle secousses musculaires. Weber a soupçonné le premier cette théorie de la fusion des secousses dans l'effort, mais c'est sur les tracés graphiques qu'il faut en chercher une démonstration bien nette.

Le myographe rend pour l'étude physiologique des muscles les mêmes services que le sphygmographe pour les recherches sur la circulation. Helmholtz, Volkmann, Valentin, Fick, ont enregistré le mouvement à l'aide de divers instruments que nous n'avons pas à décrire ici (*voy.* MYOGRAPHE et APPAREILS ENREGISTREURS).

Mais M. Marey a fait de ces procédés un art véritable et un moyen d'étude précieux. M. Marey a même pu enregistrer les mouvements des muscles humains sans mutilations, au moyen d'un appareil spécial, la pince myographique. Ce qui distingue cet instrument, c'est qu'il enregistre le gonflement du muscle, tandis que les autres myographes enregistrent le raccourcissement; le résultat est le même, mais avec la pince on a l'avantage d'inscrire les mouvements des muscles sans produire aucune lésion. Nous ne reproduirons pas ici les tracés de

M. Marey, ni ceux que nous avons obtenus, les premiers, sur les muscles lisses; nous constaterons simplement les résultats obtenus.

La contraction simple du muscle strié résulte d'une excitation unique et rapide quel que soit le mode d'excitation. C'est un raccourcissement brusque suivi d'un relâchement dont la durée est courte également; suivant les conditions d'expérience ou même suivant les animaux employés, on trouve de grandes différences dans la durée de la contraction et dans celle du relâchement, mais ce qu'il faut noter, dès à présent, c'est que le relâchement n'est jamais instantané comme il devrait l'être si l'action des fibres musculaires cessait subitement. C'est qu'en effet la contraction diminue peu à peu jusqu'à ce que l'équilibre se rétablisse entre l'élasticité et la contractilité.

Dans les *fibres lisses*, la contraction ne produit pas une secousse brusque, elle n'est pas simultanée, elle s'établit graduellement pour se maintenir longtemps et cesse peu à peu; cependant, lorsque l'excitation est très-forte, le mouvement peut être assez brusque pour être comparé à celui des muscles striés fatigués ou des muscles des animaux à température variable observés pendant l'hiver.

Il est évident que la puissance de la contraction est en rapport avec le volume du muscle, de même que le raccourcissement possible est en raison de sa longueur, ce que Weber a démontré expérimentalement en coupant successivement un muscle dont il enregistrait les mouvements.

La contraction simple varie encore d'intensité, suivant l'excitation. Celle-ci est-elle faible, le raccourcissement est peu considérable, il augmente à mesure que l'excitation est plus énergique, mais il survient un moment où cette augmentation n'est plus possible; en un mot, il y a un maximum de contraction qui ne peut être dépassé. Le travail exécuté par le muscle en contraction exige une certaine dépense qui doit être réparée par la nutrition, de sorte que si les dépenses sont hors de proportion avec la nutrition normale, ou si, pour quelque raison, la nutrition est modifiée ou arrêtée, les contractions seront moins fortes ou nulles. Ainsi s'explique la diminution graduelle des contractions à mesure que le muscle se fatigue, car les excitations successives déterminent des mouvements de moins en moins forts et, à la longue, le muscle reste immobile.

Pour cette raison également, toute gêne de la circulation entraînera une diminution de la contraction, et même l'abolition complète de la contractilité, si le sang artériel cesse d'arriver au muscle; au contraire, l'afflux plus considérable du liquide nourricier exagère la force des mouvements.

Nous reviendrons plus loin sur cette influence de la circulation dans la contraction en général, ainsi que sur les effets de la chaleur et du froid; la contraction simple étant un des modes de manifestation de la contractilité, toutes les causes qui agissent sur l'une agissent également sur l'autre, et nous ne voyons pas pour quelle raison on lui donnerait un nom spécial, comme les Allemands, qui l'appellent *Zuckung*, et comme M. Marey, qui la désigne sous le nom de *secousse musculaire*.

Quel que soit le terme employé, on voit qu'à une excitation simple du nerf ou du muscle correspond un mouvement unique; mais quand on produit une excitation nouvelle avant que le muscle soit revenu au repos, il y a fusion; et si les deux excitations se suivent rapidement, on obtient encore un seul mouvement, mais il est plus fort que dans le cas où on a fait une seule excitation. Les excitations se suivent-elles moins rapidement, on a deux contractions, et la seconde survenant avant la fin de la première s'ajoutera à cette dernière; le

muscle qui s'était raccourci à la première se contracte un peu plus à la seconde; s'il survient une troisième, une quatrième excitation, le raccourcissement augmente encore; enfin, si la rapidité et le nombre des excitations sont suffisants, on arrive à la contraction tétanique ou effort musculaire.

D. *Contraction tétanique.* Tout effort musculaire, ou toute excitation répétée d'un muscle, s'accompagne de contraction tétanique. C'est ici surtout que les tracés obtenus au moyen des myographes ont rendu de grands services, en permettant d'analyser le phénomène et de décomposer la contraction tétanique, qui semble un mouvement unique, en une série de petites contractions surajoutées; la pince myographique permet de constater ces particularités chez l'homme dans l'effort musculaire volontaire.

Sur les animaux, on peut remplacer les excitations volontaires par des excitations électriques très-rapprochées ou se succédant de plus en plus rapidement. On voit alors les contractions, simples d'abord, très-distinctes et se confondant peu à peu. A une certaine limite, les petites contractions cessent d'être perceptibles, elles ne sont plus enregistrées par les appareils les plus sensibles, et le muscle est en tétanos, c'est-à-dire, qu'il reste dur, immobile, et que la ligne enregistrée ne présente plus aucune sinuosité.

D'après Helmholtz, trente-deux excitations par seconde sont nécessaires pour tétaniser un muscle; il en faudrait moins pour M. Marey; mais il est difficile de fixer un chiffre, tant il y a des différences suivant l'état du muscle. Plus le muscle est fatigué, moins il faut d'excitations pour le tétaniser. Ces différences sont encore plus marquées, si l'on expérimente sur des animaux d'espèces diverses. M. Marey a vu que les muscles de la tortue sont tétanisés avec trois excitations par seconde, tandis qu'un muscle d'oiseau n'est pas tétanisé par soixante-dix excitations.

Lorsqu'on a tétanisé un muscle, c'est-à-dire lorsque les contractions simples cessent de se montrer et que le muscle reste rigide, on doit supposer que les contractions existent encore, mais elles sont si petites et si rapides qu'elles ne sont pas perceptibles, et que les instruments les plus délicats ne parviennent pas à les enregistrer; ce qui le prouve, c'est que le muscle peut encore se raccourcir sans présenter de secousses. Si l'on augmente les excitations pendant ce raccourcissement consécutif au tétanos, on ne voit pas de mouvements saccadés, mais on constate un frémissement particulier du muscle et un bruit spécial que l'on a désigné sous le nom de bruit rotatoire; c'est ce bruit qui est perçu dans tous les muscles en contraction, et que l'on entend lorsqu'on introduit un doigt dans l'oreille. Dans ce dernier cas, on perçoit un bruit continu, qui est interrompu à certains moments par des crépitements, qui sont dus au frottement des tendons ou des surfaces articulaires.

M. Collongues a soigneusement étudié ce bruit dont l'absence est un des signes de la mort réelle; il a montré que ce bruit était un son véritable, dont il a pu déterminer la tonalité au moyen du diapason. Un diapason vibrant trente-deux fois par seconde et un muscle en contraction tétanique sont à l'unisson, et cette observation coïncide parfaitement avec les résultats que l'on obtient en excitant artificiellement un muscle. Nous avons vu, en effet, que trente-deux excitations par seconde suffisaient pour produire la contraction tétanique. M. Marey a confirmé ces recherches sur l'auscultation des muscles.

Wollaston et Haugton avaient déjà parfaitement reconnu le son musculaire, dont la tonalité variait pour eux entre trente-deux et trente-cinq vibrations par

seconde. Ces deux auteurs comparent le bruit musculaire à celui que produisent les voitures de Londres; et, en calculant la vitesse de ces voitures et la largeur des pavés, ils ont montré que les roues devaient vibrer, en effet, de trente-deux à trente-cinq fois par seconde.

Helmholtz pense que l'on a beaucoup exagéré le nombre des vibrations du muscle tétanisé, il réduit ce nombre à 19,5 vibrations par seconde. Au moyen d'un appareil à courants induits, que nous avons fait construire expressément pour obtenir des excitations régulières, nous avons observé qu'il suffit de vingt excitations par seconde pour produire la contraction tétanique sur l'homme et sur des muscles sains; mais nous avons en même temps constaté que ce nombre varie beaucoup d'un individu à l'autre. Nos observations se rapprochent donc beaucoup des chiffres donnés par Helmholtz.

Différents procédés peuvent être employés pour entendre le son musculaire. Le stéthoscope vient en première ligne; en se bouchant les oreilles et en contractant les masséters, on entend le son de ces muscles; enfin, pour les petits muscles, comme ceux de la grenouille, on emploiera le moyen suivant : le muscle est fixé par une de ses extrémités à une baguette de verre, à l'autre extrémité on suspend un poids; il suffit alors d'introduire la baguette de verre dans l'oreille et de faire naître des contractions.

Le son musculaire a, du reste, une tonalité variable, suivant l'intensité de la contraction. Il devient de plus en plus aigu à mesure que la contraction est plus forte ou, ce qui revient au même, à mesure que les excitations deviennent de plus en plus rapides.

Ce bruit musculaire persistant, et même devenant plus aigu lorsque après la production du tétanos on augmente la fréquence des excitations, permet de conclure que les contractions continuent à s'exécuter dans le muscle, bien qu'elles ne soient pas visibles.

Pendant la contraction tétanique, à mesure que le muscle se fatigue, on voit, si l'on continue les excitations, le raccourcissement cesser, puis le muscle s'allonge toujours sans secousse, et tend à reprendre sa longueur normale.

Il est donc bien reconnu que la contraction tétanique du muscle survient lorsque celui-ci reçoit des excitations suffisamment rapides. Le nombre des excitations nécessaires pour l'homme varie suivant les auteurs, entre dix-huit et trente-deux par seconde; que l'excitation vienne des centres nerveux, d'un appareil électrique ou d'un contact mécanique, le résultat est toujours le même.

Dans les muscles lisses, on retrouve aussi la contraction tétanique, mais elle ne se produit pas tout à fait de la même manière; il faut noter tout d'abord qu'elle n'exige qu'un petit nombre d'excitations; avec cinq ou six excitations par seconde, l'intestin subit la contraction tétanique; celle-ci se montre sans secousses, l'ondulation partie d'un point s'étend aux régions voisines, mais les parties primitivement atteintes, au lieu de se relâcher de façon à donner le mouvement péristaltique, restent contractées. Cette contraction permanente envahit peu à peu une étendue variable de l'organe, et persiste plus longtemps que la contraction tétanique des fibres striées (Legros et Onimus, *De la contraction des muscles de la vie végétative*. In *Journ. d'anat. et phys.*, 1869).

E. *Excitabilité propre au muscle*. Les muscles sont-ils directement excitables? le système nerveux est-il nécessaire pour le dégagement du mouvement musculaire? Pour juger cette question, il était nécessaire de recourir à des procédés spéciaux, car en excitant directement un muscle, on agit, non-

seulement sur celui-ci, mais sur les rameaux nerveux qu'il contient; on ne saurait donc rien conclure de cette expérience. La contraction locale ou idio-musculaire, que l'on a invoquée comme une preuve de l'excitabilité propre des muscles, n'est pas satisfaisante, car on agit alors sur des muscles épuisés, et rien ne prouve que l'excitation n'agit pas sur les terminaisons nerveuses qui suscitent une contraction limitée. Il ne faut pas également tenir grand compte de la preuve que l'on a voulu tirer de la contraction chez certains animaux sur lesquels on n'a pas découvert de système nerveux distinct; mais il est une observation de même ordre que l'on doit prendre en considération. Si l'on excite les muscles striés d'un embryon vivant, ils se contractent lentement, à la vérité, et à la façon des muscles lisses; en portant l'excitation sur les nerfs qui se rendent dans ces mêmes muscles, on n'obtient plus de mouvement; l'indépendance de la propriété musculaire semble s'affirmer ici.

Haller avait cru démontrer ce qu'il appelait l'irritabilité propre au tissu musculaire par la persistance des battements du cœur séparé de l'animal. Personne, aujourd'hui, ne serait convaincu par cette expérience, car on sait que le cœur renferme de petits ganglions nerveux qui entretiennent ses contractions rhythmiques quelque temps après sa séparation de l'animal vivant. C'est surtout à l'expérimentation qu'on a recouru pour élucider cette importante question; le but qu'on se proposait était de laisser le muscle intact, en détruisant les propriétés des nerfs et des terminaisons nerveuses. MM. Longet et Claude Bernard y sont arrivés par deux procédés différents, qui pendant longtemps ont été pour ainsi dire classiques. Nous verrons cependant qu'ils sont loin d'être absolument rigoureux.

M. Longet sectionne un nerf moteur et, interrogeant chaque jour l'excitabilité du bout périphérique, il constate que cette excitabilité disparaît quatre jours après la section, alors même qu'il s'adresse aux plus fines subdivisions, pour les nerfs mixtes comme pour les nerfs uniquement moteurs, l'hypoglosse et le facial, par exemple. Cependant les muscles n'ont pas perdu la propriété de se contracter, on s'en assure en les excitant directement, et cette propriété persiste encore douze semaines après la section.

MM. Waller, Traube et Vulpian ont reconnu que dans ces expériences les nerfs s'altéraient et subissaient une dégénérescence granulo-graisseuse jusque dans leurs ramifications terminales.

M. Cl. Bernard a trouvé dans le curare un autre moyen d'atteindre les tubes nerveux moteurs; ce poison agit tout d'abord sur les extrémités terminales des nerfs moteurs, et tout le monde connaît aujourd'hui cette belle expérience, qui consiste à empoisonner par le curare une grenouille, en isolant une portion du corps au moyen d'une ligature qui ne comprend pas les nerfs. Le poison ne pouvant pénétrer dans cette portion isolée, l'excitation des nerfs qui s'y rendent, ou même l'irritation d'un nerf sensible quelconque, provoque la contraction des muscles soustraits au curare, tandis que ceux qui sont empoisonnés restent immobiles tant qu'on n'agit pas directement sur eux; le curare détruit donc la conductibilité des nerfs moteurs, il la détruit de la périphérie au centre, et malgré cette abolition des propriétés nerveuses, la fibre musculaire se contracte lorsqu'on l'excite directement.

On peut faire à ces méthodes d'expérimentation l'objection suivante: les propriétés des filets moteurs sont indubitablement annulées dans les expériences de MM. Longet et Bernard, mais rien ne prouve que les filets intra-musculaires

et surtout les plaques nerveuses terminales, dont l'importance dans l'innervation du muscle n'est pas douteuse, sont altérés ou atteints par le poison. Cette objection est d'autant plus sérieuse que, dans ces deux cas, et surtout dans l'empoisonnement par le curare, la forme de la contraction est la même que celle qu'on détermine par l'excitation des nerfs moteurs. La contraction idio-musculaire est toujours moins rapide et plus prolongée que celle qui a lieu par l'action des nerfs périphériques.

La pathologie nous offre de meilleures preuves de l'indépendance de la contraction idio-musculaire. On sait, en effet, que dans les paralysies périphériques du nerf facial, ni la volonté, ni les courants induits ne produisent la moindre contraction, tandis qu'on la détermine très-facilement avec des courants continus. On serait en droit, également, d'après ces faits, de conclure que les courants induits ne peuvent jamais déterminer la contraction idio-musculaire.

De plus, il est possible, à l'aide du microscope, de constater directement la contraction de fibres musculaires isolées, fragmentées et ne présentant ni ramuscules nerveux ni plaques motrices. C'est la meilleure preuve de l'indépendance physiologique du système nerveux et des muscles, et de la propriété de contraction inhérente à la fibre musculaire. Les nerfs transmettent les excitations, les disséminent dans le muscle; sous cette influence la contractilité se développe, mais il y a là deux propriétés distinctes.

F. *Des excitants de la contractilité.* L'excitation normale ou artificielle produit des résultats variables suivant l'état du muscle; la fatigue, l'activité ou l'arrêt de la circulation, la température, la nature même de l'animal en expérience, sont autant de causes qui feront varier la forme ou l'amplitude de la contraction sous l'influence du même excitant; enfin, Du Bois-Reymond a constaté que l'excitation agissait en raison directe de l'intensité du courant propre du muscle. Les excitants sont normaux ou anormaux, et ces derniers se produisent accidentellement ou bien sont employés intentionnellement par le physiologiste ou le médecin.

Il n'existe qu'un seul excitant normal, c'est l'influx nerveux dont on connaît la source, et les moyens de transmission, dont on a mesuré la vitesse, mais dont la nature intime est tout aussi inconnue que celle de l'électricité. On peut supposer, non sans quelque raison, qu'une modification moléculaire, née dans les cellules nerveuses, se transmet par les cylindres-axes, qui sont en continuité de substance avec les cellules, et arrive jusqu'aux plaques nerveuses terminales où il détermine le dégagement du mouvement musculaire par la transformation en forces vives des forces de tension du muscle, en mettant en activité des molécules qui étaient au repos, de même que l'étincelle électrique met en activité les molécules d'hydrogène et d'oxygène.

Quoi qu'il en soit, l'excitation nerveuse peut être automatique, ou bien elle se développe sous l'influence de sensations conscientes ou inconscientes (*voy.* MOUVEMENTS RÉFLEXES).

Nous avons vu que l'influence nerveuse se manifeste même pendant l'état de repos du muscle par la tonicité. C'est un phénomène réflexe dont nous n'avons pas conscience; sous l'influence de la volonté, les contractions se montrent avec le degré d'énergie nécessaire pour tel ou tel acte, ce n'est que lorsque les mouvements imposés sont excessifs que les muscles fatigués ne peuvent plus répondre aux excitations nerveuses.

C'est par le cylindre-axe que se transmet l'influx nerveux, c'est l'élément

important du nerf, les autres éléments sont accessoires et constituent surtout des moyens de protection et d'isolement. Les cylindres-axes se distribuent au milieu des fibres musculaires, et pénètrent jusqu'au-dessous du myolemme. Ce mode de distribution explique comment l'excitation du nerf détermine toujours des contractions plus parfaites que l'excitation directe du muscle. Nous avons, sous ce rapport, observé un cas pathologique qui montre bien nettement cette différence d'action. Le muscle fléchisseur des doigts ayant été coupé transversalement chez un malade, séparait ce muscle en deux parties : l'une, supérieure, qui resta saine ; et une portion inférieure, qui s'atrophia d'une façon considérable, mais non complétement. Le courant électrique porté directement sur cette portion inférieure ne déterminait aucune contraction, mais lorsqu'on électrisait la portion supérieure saine, la partie inférieure atrophiée se contractait également légèrement. La contraction de la portion saine de la fibre musculaire entraînait donc la contraction de la portion altérée, alors que l'excitation directe de cette partie ne donnait aucun résultat. L'influx nerveux parcourt les nerfs moteurs avec une vitesse assez grande, mais qui est loin d'égaler la vitesse de l'électricité. Sans insister sur des détails d'expérimentation qui seront étudiés spécialement dans la physiologie du système nerveux, nous constaterons qu'Helmholtz a déterminé le premier la vitesse de l'agent nerveux. Cette vitesse serait de 27 ou 25 mètres par seconde pour la grenouille; elle varierait, du reste, suivant l'état du nerf; le refroidissement, par exemple, ralentirait la transmission. Ces recherches, contrôlées par divers physiologistes allemands et, en France, par M. Marey, qui a indiqué des méthodes d'expérimentations plus commodes et à la fois plus sûres, ne doivent laisser subsister aucun doute. M. Marey a vu également que certains poisons ralentissaient la vitesse de l'influx nerveux (curare), tandis que d'autres l'exagéraient (strychnine).

M. Bax (1867, *Acad. des sciences*, Berlin) a tenté de déterminer la rapidité de l'influx nerveux sur l'homme vivant et a donné le chiffre de $31^{m},53$.

Il existe évidemment des différences suivant les animaux expérimentés et sans doute suivant les nerfs chez le même animal. Le grand sympathique doit surtout s'écarter notablement des autres nerfs.

C'est donc avec une vitesse de 20 à 30 mètres par seconde, en moyenne, que l'agent nerveux arrive aux plaques motrices terminales. La contractilité se montre-t-elle dès l'arrivée de cette excitation? C'est encore Helmholtz qui a prouvé qu'il n'en était pas ainsi.

Il y a une période que ce savant a désignée sous le nom d'excitation latente, et qui correspond au temps qui s'écoule entre l'excitation du muscle et sa contraction. Cette période dure $1/100^{e}$ de seconde.

G. *Excitant électrique.* Les effets produits sur le muscle par l'électricité sont extrêmement variables, suivant la source électrique, la force des courants, l'état du muscle ou du nerf, les conditions de l'expérience.

L'électricité statique est aujourd'hui peu employée par les physiologistes et par les médecins; ses effets ne diffèrent guère de ceux que l'on obtient avec les courants d'induction, elle épuise très-promptement les nerfs et les muscles, et même après une seule décharge un peu forte les nerfs cessent d'être excitables; c'est de cette façon qu'on peut expliquer la mort par la foudre, que M. Brown-Séquard attribue à l'épuisement du système nerveux.

Grâce aux perfectionnements introduits dans la fabrication des appareils d'induction, on a délaissé à peu près complétement l'électricité statique. Ces appa-

reils permettent, en effet, de graduer, de doser, pour ainsi dire, les courants électriques. Ces courants, dont la tension est considérable, changent successivement et très-rapidement de direction; et comme il se produit des contractions chaque fois qu'il y a une variation brusque dans l'état électrique, on possède un puissant moyen d'excitation musculaire.

Dans certains cas, cependant, on voit avec étonnement cet agent énergique produire un effet tout opposé s'il est appliqué sur des nerfs déjà soumis à une excitation. En plongeant, par exemple, l'extrémité d'un nerf attenant au muscle dans de la glycérine ou de l'eau salée, substances qui ont la propriété d'exciter le nerf, on voit le muscle agité de contractions et si, dans ces conditions, on fait passer un courant induit faible, les mouvements cessent pour reparaître après la rupture du courant.

Les rapides changements de direction des courants induits, dans les appareils ordinaires, déterminent des contractions tétaniques presque immédiatement, et s'ils sont appliqués à travers tout le corps d'un animal, ils amènent une roideur tétanique générale et l'arrêt de la respiration. Il est possible, néanmoins, par certains artifices, d'obtenir des interruptions assez éloignées, ou même une seule interruption, de façon à ne pas tétaniser les muscles.

Lorsqu'on produit une seule interruption, l'excitation est-elle simple? Nous avons fait des recherches sur cette question, et nous avons vu que, en réalité, avec les appareils ordinaires, l'excitation est double. Pour les courants continus, le fait n'est pas douteux, on a la contraction produite par la fermeture du courant et celle produite par l'ouverture. Pour les courants induits, il en est de même, car chaque fois qu'un courant est lancé dans le fil inducteur, il se forme un courant induit de fermeture et un courant induit d'ouverture. Lorsque la durée du courant est très-courte, les deux courants formés se succèdent si rapidement que les deux excitations arrivent presque en même temps sur le muscle, et alors la seconde contraction se confond avec la première, surtout si le muscle est fatigué, mais sur un muscle sain et bien reposé, on obtient deux contractions bien nettes, même lorsque la durée du courant est fort courte; nous avons enregistré ces doubles contractions survenant à chaque interruption des appareils d'induction, et en examinant les graphiques obtenus par divers expérimentateurs on retrouve fréquemment les traces de cette double contraction que l'on considérait comme une défectuosité du tracé.

Il n'est pas sans importance, pour le physiologiste et le médecin, de savoir qu'avec tous les appareils induits on détermine à chaque secousse une double excitation du nerf, bien qu'elle ne se traduise pas toujours par une double contraction, à cause de la rapidité avec laquelle se succèdent les deux courants.

Les courants de la pile ou courants continus produisent sur les nerfs et les muscles des effets compliqués et variables. Cette diversité des résultats obtenus par les expérimentateurs tient à plusieurs causes que nous devons examiner ici. Disons d'abord que les courants employés doivent être constants, ils doivent posséder une certaine tension, sans provoquer de vives décompositions chimiques et surtout il ne faut jamais employer des courants d'une grande force.

Pour que les résultats soient comparables, les nerfs ou les muscles soumis à l'excitation doivent être choisis dans des conditions identiques; on tiendra toujours compte des courants dérivés, de la polarisation et des phénomènes d'électrolyse qui ajoutent une excitation secondaire à l'excitation propre du courant.

Enfin, le sens du courant a une influence notable sur les effets produits; le

courant électrique marchant du pôle positif au pôle négatif, on dit qu'il est descendant ou centrifuge lorsque le pôle négatif est placé à la périphérie du corps et le pôle positif du côté des centres nerveux ; il est ascendant ou centripète, si les pôles sont placés en sens inverse. La plupart des physiologistes allemands, pour expliquer les résultats différents que l'on obtient avec les courants descendants ou ascendants s'appuient principalement sur l'influence contraire que présenteraient les pôles positif ou négatif dans le point où ils sont appliqués. Pour l'intelligence de la théorie de ces auteurs, il faut se reporter à ce que nous avons dit de l'électricité normale des muscles et des nerfs et des molécules péripolaires de Du Bois-Reymond. D'après cet auteur les molécules nerveuses qu'il considère comme douées de deux pôles électriques, tournent leurs pôles positifs du côté vers lequel se dirige le courant et leurs pôles négatifs du côté où il entre ; c'est l'état électrotonique qui se développe non-seulement dans les points traversés par le courant mais dans la longueur du nerf ou du muscle. Lorsque le courant continu est de même sens que le courant musculaire ou nerveux, ces derniers seraient alors renforcés ; ils seraient au contraire diminués, si le courant continu est en sens contraire. Pendant l'électrisation d'un nerf, il y a une surface nerveuse intermédiaire aux deux pôles du courant continu, de sorte qu'il y aurait deux effets produits ; du côté du pôle positif, le courant nerveux serait affaibli (anélectro-tonus) et renforcé du côté du pôle négatif (catélectro-tonus). Ces phénomènes augmentent avec l'intensité du courant jusqu'à un certain point où ils décroissent, puis passent aux effets opposés.

La loi, dite loi de Pflüger, qui résume la plupart de ces phénomènes d'excitabilité, selon l'action de l'un ou de l'autre pôle se formule de la manière suivante : un nerf moteur est irrité par l'apparition du catélectro-tonus et par la disparition de l'anélectro-tonus, mais il ne l'est pas par la disparition du catélectro-tonus ou l'apparition de l'anélectro-tonus.

Nous ne voulons pas nous étendre ici plus longuement sur un sujet qui rentre dans la physiologie des nerfs, mais nous ferons néanmoins observer que l'importance que l'on prêtait à ces lois, a beaucoup diminué, depuis que les expériences de Matteucci, de Becquerel, et peut-être aussi celles que nous avons faites sur ce sujet, ont démontré que presque tous les phénomènes observés dépendent de l'action des courants dérivés et des courants de polarisation.

Courants continus appliqués directement sur le muscle. En supprimant toute influence nerveuse, soit par le curare, soit par la section préalable des nerfs, quatre jours avant l'expérience, on reconnaît que les courants continus excitent les muscles, et que la direction du courant ne change rien aux résultats.

On reconnaît tout d'abord qu'à la fermeture du courant il se produit une vive contraction, et, à son ouverture, il s'en produit une autre un peu plus faible ; mais pendant le passage du courant, quel est l'état du muscle ?

Il est bien évident qu'il ne reste pas contracté tétaniquement comme cela arrive avec les courants induits. Est-il donc au repos ? Nullement, car il ne revient pas à sa longueur normale ; il est dans un état intermédiaire entre l'activité et le repos. Cet état particulier a été nommé par Remak : contraction galvano-tonique. L'enregistrement des mouvements du muscle, pendant qu'on l'électrise, montre nettement qu'après la contraction d'ouverture, le tracé ne descend pas à son niveau primitif tant que passe le courant et nous avons plusieurs fois observé ce phénomène sur les tracés graphiques que nous avons obtenus par l'électrisation des muscles par les courants continus.

Pflüger a même annoncé qu'un courant continu pouvait amener la tétanisation; mais, dans les expériences où l'on obtient ce résultat, il est certain qu'il est dû à une série d'excitations successives engendrées par la décomposition électrolytique du courant.

On serait également tenté d'attribuer à cette même cause les contractions galvano-toniques, mais on peut objecter, avec raison, que c'est le courant ascendant qui produit les contractions galvano-toniques les plus manifestes, et que cela devrait être justement le contraire, si ces contractions étaient la conséquence des phénomènes électrolytiques. D'ailleurs, nous avons eu l'occasion de l'observer chez des malades à plusieurs reprises, et dans des conditions où il est impossible de faire intervenir des actions électrolytiques sur le muscle ou sur le nerf.

Courants continus sur le nerf moteur. Il y a peu d'expériences qui aient donné lieu à des résultats aussi différents que celles qui ont été faites sur ce sujet. Cela tient à la complexité des phénomènes, et surtout à la différence d'excitabilité des nerfs, selon leur vitalité et selon leur relation avec les centres, et aussi à la nature des courants employés.

Voici d'abord le résumé des recherches de Ritter sur ce sujet :

TABLEAU DE RITTER.

PREMIÈRE PÉRIODE.	
Courant ascendant.	
Fermeture du circuit	contraction.
Ouverture	rien.
Courant descendant.	
Fermeture du circuit.	rien.
Ouverture	contraction.
DEUXIÈME PÉRIODE.	
Courant ascendant.	
Fermeture du circuit	contraction.
Ouverture	contraction faible.
Courant descendant.	
Fermeture du circuit	contraction faible
Ouverture..	contraction.
TROISIÈME PÉRIODE.	
Courant ascendant.	
Fermeture du circuit	contraction.
Ouverture	contraction.
Courant descendant.	
Fermeture du circuit	contraction.
Ouverture	contraction.
QUATRIÈME PÉRIODE.	
Courant ascendant.	
Fermeture du circuit.	contraction faible.
Ouverture.	contraction.
Courant descendant.	
Fermeture du circuit.	contraction.
Ouverture	contraction faible.
CINQUIÈME PÉRIODE.	
Courant ascendant.	
Fermeture du circuit.	rien.
Ouverture	contraction.
Courant descendant.	
Fermeture du circuit	contraction.
Ouverture	rien.

SIXIÈME PÉRIODE.

Courant ascendant.

Fermeture du circuit . . . . rien.
Ouverture . . . . rien.

Courant descendant.

Fermeture du circuit. . . . . contraction faible.
Ouverture . . . . rien.

Ces périodes représentent des états différents du nerf correspondant à des variations dans l'excitabilité à mesure qu'on se rapproche du moment où les propriétés vitales vont s'éteindre. M. Cl. Bernard donne une autre classification fondée sur les différences d'intensité des courants, le nerf étant à l'état normal (1866, *Propriété des tissus vivants*).

COURANT FAIBLE.

Courant ascendant.

Fermeture du circuit . . . . contraction.
Ouverture.. . . . . rien.

Courant descendant.

Fermeture du circuit . . . . contraction.
Ouverture . . . . rien.

COURANT MOYEN.

Courant ascendant.

Fermeture de circuit . . . . contraction.
Ouverture . . . . contraction.

Courant descendant.

Fermeture du circuit.. . . . . contraction.
Ouverture . . . . contraction.

COURANT FORT.

Courant ascendant.

Fermeture du circuit . . . . rien.
Ouverture . . . . contraction.

Courant descendant.

Fermeture du circuit . . . . contraction.
Ouverture . . . . rien.

En agissant sur un nerf préalablement séparé de la moelle pour être à l'abri des actions réflexes, et en prenant toutes les précautions pour éviter les différentes causes d'erreur que nous avons indiquées, voici les rétultats que nous avons obtenus (*Traité d'électricité*) :

COURANT TRÈS-FAIBLE.

Courant ascendant.

Fermeture du circuit . . . . rien.
Ouverture . . . . contraction

Courant descendant.

Fermeture du circuit . . . . contraction.
Ouverture . . . . rien.

COURANT FORT.

Courant ascendant.

Fermeture du circuit . . . . contraction.
Ouverture . . . . contraction.

Courant descendant.

Fermeture du circuit . . . . contraction.
Ouverture . . . . contraction.

(La contraction d'ouverture est toujours plus faible).

Nous avons constaté, en outre, à l'aide du dynanomètre, comme l'avait fait

Matteucci, que la contraction due à la fermeture du courant direct est plus forte que celle due au courant inverse et nous avons pu nous assurer que le courant descendant, c'est-à-dire le courant qui se dirige dans le même sens que l'influx nerveux, est celui qui agit le plus énergiquement sur le nerf moteur.

Ainsi peut s'expliquer l'expérience qui consiste à faire passer un courant d'un bras à l'autre. La contraction est plus vive dans le bras qui est en rapport avec le pôle négatif, parce que dans ce membre le courant est descendant.

Lorsqu'on agit à la fois sur les nerfs et sur les muscles, les contractions les plus fortes ont toujours eu lieu au moment de la fermeture, quelle que soit la direction des courants. C'est ce dernier résultat que l'on obtiendra en électrisant une partie du corps humain, à moins qu'on ne limite l'action dans une région occupée par un nerf superficiel ; dans ce dernier cas on rentre à peu près dans les conditions d'électrisation des nerfs moteurs sur les animaux.

Lorsque la sensibilité du membre est conservée, les courants continus n'agissent pas uniquement sur les nerfs moteurs, ils excitent aussi les nerfs sensitifs et déterminent des actions réflexes, et comme le courant agit d'autant plus activement sur un nerf qu'il se dirige dans le sens de l'influx nerveux normal, c'est le courant ascendant qui aura le plus d'influence sur les nerfs sensitifs et les phénomènes réflexes.

La plupart des contradictions des auteurs qui se sont occupés de l'action des courants continus sur la contraction musculaire tiennent à ce qu'ils n'ont pas tenu compte des actions reflexes, des courants dérivés ou des courants de polarisation. Ainsi, cette observation, très-vraie, qu'un nerf frais, parcouru par un courant direct, donne des contractions fortes au moment de la fermeture et de très-faibles à l'ouverture, tandis qu'à mesure qu'il perd de son excitabilité le phénomène devient inverse, s'explique par l'action des courants de polarisation qui agissent seuls lorsque la partie du nerf parcourue par le courant direct n'est plus excitable.

C'est aussi par les courants dérivés qu'on se rend compte des phosphènes et de la saveur métallique qui se montrent quand on électrise certaines parties de la face ou du cou, même dans des points assez éloignés des yeux ou de la bouche.

Les courants de polarisation expliquent encore certains faits contradictoires; il se forme, au moment de l'ouverture d'un courant, un courant en sens opposé, on comprend ainsi pourquoi un nerf qui ne produit plus de contraction au moment de la fermeture du courant inverse en produit, au contraire, à l'ouverture ; c'est qu'à ce moment, en effet, se forme un courant direct de polarisation qui marche dans le sens de l'influx nerveux moteur.

Nous avons recherché l'action des divers courants électriques sur les muscles lisses. Les courants d'induction agissent surtout au niveau du contact des pôles et dans les organes qui contiennent de petits ganglions nerveux comme l'intestin. En ces points, il y a une contraction très-notable et tétanique, tandis que la portion située entre les pôles reste relâchée surtout si l'on agit sur une anse intestinale assez longue. Les courants continus donnent, au moment de la fermeture, une contraction locale au niveau des pôles, puis l'organe garde le repos ; si les muscles étaient en activité, ils cessent de se contracter et restent immobiles pendant le passage de l'électricité : au moment de l'ouverture du courant il y a une nouvelle contraction, mais elle est plus faible.

Dans les tubes contractiles, (intestin, vaisseaux,) la direction du courant ne

semble pas indifférente. Lorsque le sens du courant est semblable à celui de la direction normale des contractions, on constate le relâchement des parois. En sens inverse, les parois restent contractées pendant un temps plus ou moins long. Pour les vaisseaux, nous avons montré que l'on pouvait augmenter ou diminuer la circulation suivant qu'on employait un courant continu, centrifuge ou centripète. Avec un courant centrifuge, les vaisseaux se dilatent ; sous l'influence du courant centripète, il survient une contraction vasculaire très-forte pendant les premiers moments de l'expérience, elle s'éteint peu à peu, les muscles se fatiguent et les vaisseaux se dilatent de nouveau. Avec un courant de faible intensité, on constate très-aisément cette différence d'action des courants sur une patte de grenouille à l'aide du microscope et sur l'oreille d'un lapin à l'œil nu.

Il est probable que dans ces diverses expériences on agit plutôt sur les nerfs et les cellules ganglionnaires que sur les fibres-cellules elles-mêmes dont l'action propre n'a pas été étudiée séparément comme celle des fibres striées.

On a remarqué que l'excitation des nerfs semble agir moins énergiquement sur les muscles lisses que l'excitation directe de ces muscles, ce qui est le contraire de ce que l'on voit pour les fibres striées. Certaines dispositions anatomiques peuvent nous rendre compte de cette particularité. Nous trouvons d'abord des nerfs d'une nature spéciale qui n'ont pas de gaîne isolante et qui sont directement en rapport avec les tissus voisins. Il faut également songer que le plus souvent, en excitant un filet nerveux, on n'agit pas directement sur le muscle mais sur une ou plusieurs cellules nerveuses d'où partent les ramifications terminales. En électrisant le splanchnique par exemple, on agit d'abord sur les ganglions du plexus solaire ; en portant le courant sur les filets nerveux mésentériques on n'est pas encore à l'abri de cette cause d'erreur, puisqu'on excite ainsi les ganglions *intra-pariétaux* de l'intestin *et non* les muscles eux-mêmes. Ce sont là autant de causes qui ralentissent ou modifient l'influence des excitations nerveuses.

Les courants d'induction dirigés sur les filets sympathiques activent les mouvements normaux des fibres lisses, s'ils sont très-faibles ; s'ils sont forts, ils agissent comme sur les nerfs moteurs ordinaires, ils déterminent une contraction tétanique avec cette différence que la contraction survient plus lentement et dure plus longtemps ; en outre, le tétanos est obtenu avec des excitations très-éloignées l'une de l'autre.

Avec les courants continus on obtient à peu de chose près ce que l'on voit pour les muscles striés, c'est-à-dire qu'il y a une contraction à l'entrée et à la sortie du courant et immobilité pendant l'électrisation ; de même, si l'on vient à faire passer le courant pendant que les muscles sont en activité, la contraction cesse immédiatement. Si l'on agit sur les ganglions, les courants, par une stimulation continue, donnent aux cellules l'activité fonctionnelle et il en résulte des mouvements.

L'action des courants induits sur les filets nerveux à gaîne de myéline qui se rendent également dans les ganglions, est fort remarquable. Sous l'influence de cet excitant, on voit les mouvements normaux s'arrêter, il survient un véritable relâchement des parois contractiles. Ainsi l'excitation des filets du pneumogastrique qui se rendent au plexus solaire suspend momentanément les mouvements de l'intestin ; il est vrai qu'au bout d'un temps qui varie de 20 à 40 secondes, il se produit des contractions énormes inusitées, mais nous attribuons

ces contractions consécutives à l'arrêt de la circulation dans les capillaires. A cet égard, le cœur se conduit comme les organes constitués par des fibres lisses, l'excitation des filets sympathiques active les contractions et celle du pneumogastrique arrête les mouvements. De ces faits on a voulu déduire qu'il y a des nerfs d'arrêt, c'est-à-dire des nerfs dont la fonction est de suspendre la contraction, comme la fonction des nerfs moteurs est de l'exciter.

Il faut remarquer d'abord, que ces phénomènes d'arrêt ne se montrent que dans les organes pourvus de ganglions nerveux et que l'excitation doit nécessairement agir sur ces ganglions. A la séance de la Société de biologie du 2 mars 1872, nous avons présenté quelques remarques à ce sujet. Nous avons montré qu'il fallait d'autant moins d'excitations pour arrêter le cœur, que l'animal possédait moins d'activité vitale; quinze à vingt excitations du pneumogastrique, par seconde, arrêtent le cœur d'un chien ; il n'en faut que quatre pour une grenouille, une pour une couleuvre en hibernation, etc. Sur un lapin, dont les mouvements cardiaques cessent, comme pour le chien, sous l'influence de quinze à vingt excitations, il n'en faut plus que quatre lorsqu'on a épuisé l'animal par une hémorrhagie. En outre, l'excitation du pneumogastrique est loin d'agir immédiatement, même sur les animaux à sang chaud. Sur une tortue, l'action spéciale du courant ne se montre que 20 à 30 secondes après le passage du courant. Si l'on ne produit pas le nombre d'excitations suffisant pour arrêter le cœur, on ralentit peu à peu le rhythme en augmentant l'amplitude des contractions et cette augmentation est progressive de telle sorte qu'au bout de 4 minutes d'excitation, les mouvements sont cinq ou six fois plus forts qu'à l'état normal. Ces résultats expérimentaux montrent bien que l'arrêt de l'organe est dû, non pas à une fonction spéciale qui tendrait à faire cesser le mouvement, mais à un épuisement des ganglions dont l'activité propre est remplacée par une activité spéciale. Nous rattachons ces faits aux phénomènes généraux si connus des actions reflexes. Le ganglion nerveux peut être considéré comme une portion de la moelle épinière qui, au lieu d'être immédiatement en contact avec celle-ci, s'en trouve plus ou moins éloignée, tout en restant en connexion avec elle au moyen de filets nerveux jouant le même rôle que les cylindres-axes qui font communiquer entre elles les cellules médullaires. Or, la section transversale de la moelle augmente les phénomènes réflexes des portions situées au-dessous de la lésion, comme la section du pneumogastrique active les mouvements réflexes du cœur. De même, l'électrisation des portions supérieures de la moelle diminue et arrête même les mouvements réflexes des parties situées au-dessous, comme l'excitation du pneumogastrique arrête les actions réflexes qui se passent dans les ganglions cardiaques; il y a véritablement, dans ces cas, substitution d'une excitation artificielle à l'excitation normale des cellules nerveuses; mais l'existence de nerfs d'arrêt spéciaux, jouant le rôle du frein dans les machines, est certainement une conception en contradiction absolue avec les procédés ordinaires de la nature; les partisans de ces prétendus nerfs d'arrêt ne donnent d'ailleurs aucune explication rationnelle sur la manière dont se produirait ce phénomène.

H. *Excitants chimiques.* Toute substance capable de modifier rapidement l'état moléculaire des muscles ou des nerfs, de soustraire ou d'altérer un ou plusieurs principes immédiats de ces tissus, est une cause d'excitation. Il n'est pas nécessaire, pour produire ce résultat, que la substance soit très-active ; l'eau elle-même, mise en contact avec le muscle, ou mieux encore, injectée dans les

vaisseaux, détermine des contractions comme l'a démontré Wittich. Le dessèchement rapide du nerf provoque également des mouvements dans le muscle.

Les alcalis et les acides affaiblis, l'alcool, l'éther, la créosote, les sels, l'urée, le sucre, la glycérine, agissent chimiquement sur les nerfs et les muscles et provoquent des contractions. Beaucoup de ces substances n'ont d'autre effet que de s'emparer de l'eau de constitution des tissus. Ce mode d'excitation amène ordinairement le tétanos par sa continuité, et, à la longue, une destruction des propriétés nerveuses ou musculaires. Quelques-unes des substances que nous avons indiquées agissent plus fortement sur le muscle que sur les nerfs, par exemple, la solution ammoniacale très-affaiblie ; si l'on se sert d'une solution moins étendue, l'action est la même et il est probable que les différences observées sont dues aux couches protectrices qui entourent les nerfs plutôt qu'à une action spéciale.

Suivant M. Brown-Séquard, l'acide carbonique est un puissant excitant de la fibre musculaire ; ce physiologiste s'appuyant sur certains effets produits par ce gaz, attribue les mouvements qui surviennent après la mort à l'influence du sang chargé d'acide carbonique, ce qui n'est pas démontré ; il est également très-douteux que la contraction du cœur soit causée par l'acide carbonique du sang contenu dans les vaisseaux veineux des parois de cet organe et d'ailleurs le cœur de certains animaux ne renferme pas de vaisseaux. Le contact de la bile détermine la contraction des muscles, on a voulu attribuer à cet effet le ralentissement du cœur dans l'ictère, il y aurait alors une excitation analogue à celle que l'on provoque en électrisant les nerfs pneumogastriques. Il est du reste reconnu que la bile agit par ses acides libres ou combinés.

I. *Excitants mécaniques.* Un choc, une pression, un tiraillement, un déchirement survenant soit sur un nerf moteur, soit sur un muscle, produisent les phénomènes de contractilité.

Lorsque le choc, ou la pression, agissent directement sur le muscle, surtout suivant l'axe transversal, on voit d'abord sur le vivant le mouvement s'étendre à tout le muscle, mais après ce mouvement d'ensemble on remarque qu'un renflement persiste dans le point frappé. C'est la contraction locale que Schiff nomme idio-musculaire et dont nous avons déjà dit quelques mots. Il est à remarquer que cette contraction locale s'accentue dans les fièvres graves et quelque temps après la mort lorsque les mouvements d'ensemble ont diminué ou cessé complétement.

Heidenhain a imaginé un petit instrument qu'il appelle *tétanomoteur mécanique.* C'est tout simplement un petit marteau mû par un électro-aimant qui peut frapper rapidement sur un nerf; lorsque le mouvement est assez rapide et qu'il dépasse trente coups par seconde, le muscle entre en contraction tétanique. M. Marey arrive au même résultat par un procédé moins compliqué, en appliquant sur le nerf une branche de diapason en vibration.

J. *Excitants thermiques.* Les températures très-basses ou très-élevées sont des excitants pour tous les nerfs et tous les muscles ; mais lorsque, sans s'éloigner beaucoup de l'état normal, on fait varier lentement la température, on remarque des mouvements sur certains muscles seulement ; c'est ainsi qu'on a pu diviser les muscles en thermosystaltiques et athermosystaltiques ; les premiers sont influencés par la chaleur, les autres sont rebelles à cette excitation ; généralement tous les muscles à fibres lisses et les muscles embryonnaires sont thermosystal-

tiques; les muscles striés, en exceptant ceux du fœtus et du cœur sont athermosystaltiques.

L'action du calorique sur les muscles lisses est bien évidente dans l'expérience suivante de M. Cl. Bernard. Sur un animal mort depuis quelque temps et déjà refroidi on augmente progressivement la température au moyen de la vapeur d'eau; vers 20 degrés, l'estomac et les intestins qui étaient immobiles se meuvent pendant plus d'une demi-heure; l'action se manifeste souvent dès que l'eau chaude touche les tissus. Rien de pareil ne se voit sur les muscles des membres. En dehors de la propriété d'excitation nous verrons bientôt que les variations de température ont une influence considérable sur la contractilité qui se trouve augmentée ou diminuée suivant les cas.

K. *Excitations lumineuses.* La contraction reflexe de l'iris sous l'influence de la lumière est bien connue; tout récemment, M. Georges Pouchet a montré que chez certains poissons les rayons lumineux perçus par l'animal déterminent la contraction d'éléments spéciaux de la peau et des variations de couleurs chez les poissons. Ce n'est point de ces phénomènes réflexes que nous voulons parler, mais de l'influence directe de la lumière sur les fibres musculaires. Jusqu'ici l'iris est le seul muscle sur lequel ce fait a été constaté. M. Brown-Séquard plaçant les yeux d'une anguille l'un à la lumière, l'autre dans l'obscurité, a vu le premier présenter la contraction, l'autre la dilatation de l'iris et il a prouvé que la présence de la rétine n'était pas indispensable à la production du phénomène et que l'iris était directement excité par les rayons lumineux.

L'expérience est plus évidente avec les yeux d'animaux à sang froid, mais elle réussit aussi avec les yeux des mammifères. On pourrait croire, d'après ce que nous avons dit des muscles thermosystaltiques que les variations de température ne sont pas dans ce cas étrangère à la contraction, mais M. Brown-Séquard a répondu à cette objection en faisant passer la lumière à travers un corps athermane.

L. *Variations de la contractilité.* Sous l'influence de causes très-diverses, la propriété musculaire se trouve exaltée, diminuée ou anéantie. D'une façon générale elle est d'autant plus marquée que le courant musculaire est plus fort, ainsi que l'a fait remarquer Du Bois-Reymond, ou, ce qui revient au même, elle est d'autant plus marquée que les phénomènes de rénovation moléculaire sont plus actifs.

On conçoit très-bien que la mise en activité des muscles ne peut se produire qu'aux dépens de matériaux contenus dans le tissu lui-même, ces matériaux sont incessamment renouvelés par la circulation; mais dans le cas d'activité exagérée, après une série de contractions, le muscle est épuisé et la contractilité diminue, comme on le constate, après des mouvements violents, soit volontaires, soit provoqués; cette fatigue musculaire est accompagnée d'une sensation douloureuse qui est due probablement à ce que certaines portions du muscle sont contracturées, car nous verrons dans l'étude des phénomènes chimiques, que l'état de fatigue n'est qu'un diminutif de l'état de contracture. Nous ne faisons que rappeler ces causes générales d'affaiblissement ou d'exaltation de la contractilité qui ont été examinées en même temps que la contraction et nous passons à des conditions spéciales qui influencent accidentellement la propriété musculaire : 1° La chaleur et le froid; 2° L'arrêt de la circulation; 3° L'arrêt de l'influx nerveux; 4° L'action de divers poisons.

1° *Influence de la température sur la contractilité.* Nous avons noté déjà

les effets excitants des changements brusques de température, nous voulons maintenant indiquer l'action d'une température constante. Jacob Chmoulevitch a constaté que le travail du muscle de la grenouille s'accroissait à mesure que la température était plus élevée ; c'est à 30 degrés que le travail musculaire arrivait à son maximum ; lorsque cette température était dépassée, le travail mécanique diminuait rapidement et cessait bientôt complétement. Cet auteur a reconnu également qu'un muscle en activité s'épuisait beaucoup plus rapidement à une température élevée qu'à une température basse. D'une manière générale, on peut dire que le froid diminue la contractilité et que la chaleur l'augmente ; mais la chaleur poussée jusqu'à certaines limites suspend la contractilité et peut l'abolir complétement. M. Cl. Bernard a insisté, dans ses leçons au Collége de France, sur cette action spéciale. Il n'est pas nécessaire, pour obtenir ce résultat, que la température des muscles dépasse de beaucoup la température moyenne, une augmentation de 4 ou 5 degrés suffit pour les animaux à sang chaud. Lorsqu'on place un animal dans une étuve sèche à 80 ou 100 degrés, les tissus s'échauffent lentement, grâce à l'évaporation qui se produit à la surface du corps, et la chaleur se transmet dans la profondeur par la circulation du sang qui s'échauffe à la périphérie. Ce n'est qu'au bout d'un temps assez long que la température générale s'élève de quelques degrés et dès qu'elle a dépassé de 4 à 5 degrés la chaleur normale, l'animal meurt subitement après avoir présenté divers symptômes, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. En pratiquant l'autopsie immédiatement après la mort, on trouve le cœur immobile et les excitants les plus violents, appliqués soit directement sur les muscles, soit sur les nerfs moteurs, sont impuissants à provoquer des mouvements; on constate en outre que la rigidité cadavérique survient très-promptement.

Les muscles thermosystaltiques ne font pas exception, l'intestin, la vessie, etc., ne réagissent plus sous l'influence des excitants. Un fait intéressant à noter et qui est dû également à M. Cl. Bernard, c'est que sur un animal dont tous les muscles sont ainsi paralysés par la chaleur, les mouvements des cils vibratiles persistent, ce qui nous montre bien qu'il existe des différences très-tranchées entre les diverses substances contractiles et qu'on ne peut comparer les muscles à d'autres éléments, doués de propriétés similaires.

Ces effets du calorique sur la perte de la motilité sont bien dus à une action directe sur les muscles et non pas sur les nerfs. En effet, M. Cl. Bernard a vu, qu'après avoir chauffé le corps d'une grenouille à l'exception d'une des pattes postérieures, l'électrisation des nerfs lombaires faisait contracter la patte non échauffée, tandis que celle du côté opposé restait immobile. Les animaux à sang froid périssent également lorsque leur température s'élève à un certain point; l'expérience a montré que c'était entre 37 et 39 degrés que se produisait chez eux l'arrêt du cœur et des mouvements musculaires. Ces animaux peuvent être facilement rappelés à la vie, lorsqu'on les refroidit, et rien n'est plus curieux que de voir une grenouille plongée dans de l'eau à 40 degrés et présentant bientôt une immobilité complète et un arrêt du cœur, se réveiller de cette espèce de léthargie lorsqu'on la jette dans l'eau froide.

Ainsi, l'agent calorifique arrivant à un certain degré abolit la propriété des muscles, dont il coagule sans doute plus ou moins complétement les principes immédiats et tue les animaux en suspendant les mouvements du cœur et de la respiration.

La mort arrive entre 37 et 39 degrés pour les animaux à sang froid,

entre 43 et 44 degrés pour les mammifères, entre 48 et 50 degrés pour les oiseaux.

Il est évident que dans certains cas d'insolation, et pour les habitants des contrées très-chaudes, la mort peut survenir, chez l'homme, par un mécanisme semblable à celui que nous venons d'étudier sur les animaux enfermés dans une étuve.

2° *Cessation ou diminution de la circulation du sang.* Toute cause qui diminue l'afflux du sang artériel affaiblit la contractilité, toute cause qui l'arrête détruit entièrement la propriété des muscles ; par contre l'exagération de la circulation artérielle augmente la contractilité.

Les premiers auteurs qui ont étudié cette question se sont bornés à constater que la ligature d'un gros vaisseau artériel, l'aorte abdominale, par exemple, entraînait rapidement la perte des mouvements volontaires dans la partie postérieure du corps, sans rechercher si la contractilité propre des muscles était conservée. C'est en 1667 que Swammerdam constata ce fait pour la première fois. Depuis ce temps, jusqu'à une époque assez récente, de nombreux auteurs ont répété cette expérience sans que la question fît un pas en avant. Nous ne donnerons donc pas cette inutile nomenclature et nous arriverons de suite aux travaux de M. Longet. Ce physiologiste reconnut qu'après la ligature de l'aorte abdominale, chez les chiens, les membres abdominaux cessaient d'obéir à la volonté ; au bout d'un quart d'heure le train postérieur était paralysé, mais la contractilité n'était pas abolie, une excitation quelconque portée sur les muscles déterminait des contractions ; ce n'est qu'après deux heures un quart que la contractilité avait disparu.

Les mêmes excitants qui portés sur les muscles donnaient des mouvements, un quart d'heure après la ligature, n'agissaient en aucune façon sur le nerf moteur et cependant la propriété des nerfs semble s'altérer assez lentement après la suspension de la circulation artérielle. En effet, la sensibilité de ces membres paralysés du mouvement est diminuée mais non anéantie. On trouve donc ici une nouvelle preuve de l'indépendance de la contractilité musculaire et de l'influx nerveux moteur.

Lorsqu'on rétablit la circulation momentanément interrompue, le retour des fonctions normales se fait en sens inverse, c'est-à-dire que la contractilité reparaît d'abord, puis la motricité volontaire.

M. Longet a vu également que l'interruption du cours du sang veineux n'agissait point de même ; la ligature de la veine cave, sur un chien, n'a pas empêché les muscles de se contracter, même sous l'influence de la volonté pendant tout le temps que l'animal a vécu (26 heures). Mais ce qui semble plus singulier, c'est qu'en liant à la fois la veine et l'artère, l'animal conserve ses mouvements plus longtemps que dans le cas de ligature de l'artère seule ; tel est du moins le résultat obtenu par Ségalas.

Les observations de M. Longet sont très-concluantes, mais la limite de temps nécessaire pour produire les divers phénomènes ne saurait être considérée comme une indication rigoureuse, car après la ligature de l'aorte, il s'établit plus ou moins rapidement une circulation collatérale qui influe sur les résultats en retardant la perte de la motilité et de la contractilité.

Pour se mettre à l'abri de cette objection, M. Vulpian injecte dans l'aorte au-dessous d'une ligature, des poudres inertes, qui vont obturer les capillaires et dans ce cas la perte de la motricité volontaire est complète sept minutes après

l'opération, la contractilité s'affaiblit beaucoup après 15 minutes et disparaît totalement au bout d'une heure et demie; 5 ou 6 heures après la ligature, suivant M. Brown-Séquard, apparaît la rigidité cadaverique.

Cette influence de la suspension de la circulation artérielle est plus ou moins rapide suivant les animaux, elle agit très-lentement sur les animaux à sang froid. L'anéantissement des propriétés musculaires ne survient pas brusquement, la contractilité diminue dès le début de l'expérience et s'amoindrit de plus en plus, les contractions provoquées sont d'abord moins fortes et durent plus longtemps comme pour les muscles fatigués, puis elles deviennent impossibles.

L'augmentation de l'afflux du sang artériel produit un effet opposé, la contractilité est alors exagérée ; on peut s'en assurer en coupant les nerfs vaso-moteurs, qui se rendent à un membre dont on compare les contractions avec celles du membre opposé.

Sur l'homme, les ligatures d'artères faites dans un but thérapeutique, ou des embolies accidentelles, déterminent quelquefois les phénomènes que nous venons de décrire, toutefois les exemples sont assez rares.

Lorsqu'on empêche brusquement le sang artériel d'arriver aux muscles lisses, ceux-ci se contractent spontanément quelques secondes après; la ligature d'une artère mésentérique détermine de violents mouvements péristaltiques dans l'anse intestinale correspondante, et quand le cœur s'arrête les intestins se contractent d'une façon inusitée. Dans les expériences sur les animaux avec le chloroforme, toutes les fois qu'après la cessation des mouvements respiratoires il survient de violents mouvements intestinaux, visibles à travers les téguments, il est impossible de rappeler l'animal à la vie, le cœur est définitivement arrêté. Chez l'homme, nous avons observé des faits de même ordre; pendant la dernière guerre, nous avons vu que les blessures par armes à feu qui atteignaient le cœur ou les gros vaisseaux de la poitrine, en amenant une hémorrhagie rapide, déterminaient des contractions péristaltiques violentes et même l'expulsion des matières fécales.

Une anse intestinale, séparée de l'animal vivant, présente des contractions, comme dans le cas de ligature des vaisseaux. Ces phénomènes doivent être attribués aux ganglions microscopiques, si nombreux dans ces organes. Ces ganglions sont excités par le brusque changement survenu dans leur nutrition. Ce fait n'est pas une exception, on sait que les centres nerveux cérébro-rachidiens sont également excités par une hémorrhagie rapide, et que dans ces cas on observe souvent des convulsions; seulement ici l'excitation est passagère, tandis que dans le système nerveux du grand sympathique elle est plus durable.

3° *Arrêt de l'influx nerveux.* Nous ne reviendrons pas sur les effets immédiats de la section des nerfs moteurs, nous avons vu qu'après quatre jours le nerf cessait de transmettre les excitations provoquées au muscle, tandis que celui-ci restait excitable. A ce moment, on ne constate encore sur le nerf aucune altération appréciable. C'est vers le cinquième ou le sixième jour que le microscope fait reconnaître une légère opacité des tubes; vers le huitième jour, la substance médullaire est manifestement altérée, elle devient granuleuse, et les bords sont irréguliers, bosselés. Dès le dixième jour, cette substance médullaire se fragmente et forme de petites masses isolées; la dégénérescence granulo-graisseuse suit alors une marche progressive, et en même temps il y a résorption graduelle de la substance altérée, et après trois mois la gaîne de Schwann est revenue sur elle-même.

D'après Waller, qui, le premier, a étudié ces lésions, les cylindres-axes disparaîtraient en même temps que la myéline. M. Schiff croit qu'ils persistent, il les a retrouvés sur des nerfs sectionnés depuis cinq mois. La question n'est pas facile à résoudre, car, en dehors de la difficulté de l'examen, on peut donner à la présence des filaments observés une autre signification, en les considérant comme des éléments en voie de régénération. L'altération envahit simultanément les tubes nerveux au-dessous de la section jusqu'aux extrémités périphériques; les plaques motrices prennent-elles part à la dégénérescence? c'est probable, mais il reste à faire des recherches sur ce sujet. Quoi qu'il en soit, le muscle s'altère à une époque plus ou moins éloignée, il s'atrophie, les stries s'effacent, et des granulations envahissent les faisceaux primitifs, la fonction musculaire diminue parallèlement aux lésions, et le muscle finit par perdre la contractilité au bout d'un temps variable, suivant les parties du système nerveux qui ont été lésées. Il est rare cependant qu'on ne retrouve au milieu du faisceau musculaire altéré quelques fibrilles saines.

Si l'on sectionne des nerfs uniquement moteurs, la contractilité se perd lentement. M. Longet, après avoir détruit le facial d'un chien, voit cesser les mouvements provoqués des muscles de la face vers la deuxième semaine. Sur des cochons d'Inde, des lapins, la contractilité persisterait après deux ans, suivant MM. Brown-Séquard et Vulpian, ce qui reviendrait à dire qu'elle n'est pas abolie, puisque après un si long intervalle il y a régénération du nerf. Pour Duchenne, au contraire, la contractilité des muscles de la face de l'homme serait perdue huit jours après la destruction du facial, mais ici l'erreur est évidente, par l'emploi des appareils d'induction qui, dans ces cas, perdent leur action excitante. On constate en effet la persistance de la motilité à travers la peau par l'emploi des courants continus de la pile.

A la suite de la section de l'hypoglosse, M. Vulpian a trouvé après soixante jours les muscles de la langue atrophiés et décolorés; ils étaient encore contractiles, mais à un faible degré.

En résumé, après la section des nerfs moteurs, la contractilité diminue notablement au bout de quelques semaines, cela n'est pas douteux, mais nous ne croyons pas qu'elle puisse disparaître entièrement. Nous avons eu l'occasion d'observer une paralysie faciale datant de six ans, et survenue à la suite d'une section du nerf facial; la contractilité musculaire était malgré un temps si long, encore très-bien conservée, et cependant la paralysie était complète.

Ces observations physiologiques ont conduit à d'importantes applications. Par le seul fait de la persistance ou de la diminution de la contractilité musculaire, on a pu faire le diagnostic différentiel des diverses paralysies faciales. Dans les paralysies de cause cérébrale la contractilité persiste, dans celles de cause rhumatismale ou de cause traumatique, elle est légèrement diminuée ou complétement abolie pour les courants induits, tandis qu'elle est augmentée pour les courants continus.

Section des nerfs sensitifs. Six semaines après la destruction d'un ou de plusieurs filets nerveux de la cinquième paire, M. Longet a vu les muscles correspondants pâles mais encore contractiles, ils l'étaient moins cependant que du côté sain. M. Vulpian a fait des recherches analogues après la section du nerf lingual, et n'a pas constaté d'altérations notables dans les muscles de la langue. Il semble donc que la destruction des nerfs sensitifs trouble peu la nutrition des muscles.

Section des nerfs mixtes. La section des nerfs qui contiennent à la fois des tubes nerveux moteurs et sensitifs, ainsi que des filets du sympathique, influence plus activement la contractilité musculaire que l'on trouve presque complétement abolie au bout de cinq ou six semaines; les muscles présentent habituellement, dans ce cas, non-seulement de l'atrophie, mais une dégénérescence granulo-graisseuse.

Les lésions des centres nerveux donnent des résultats très-variables.

Tandis que les lésions de l'encéphale ne déterminent aucune autre altération qu'une atrophie, résultant de l'immobilité, les lésions de la moelle amènent fréquemment dans les muscles paralysés des troubles de nutrition; le siége même de l'altération médullaire a peut-être une influence réelle sur la persistance ou l'absence consécutive de contractilité, c'est un sujet qui demande de nouvelles recherches, mais il est en tout cas bien reconnu que les lésions de la moelle qui déterminent l'altération musculaire, atteignent ordinairement un groupe de cellules nerveuses; si la lésion est très-limitée, la contractilité musculaire peut rester intacte, quoique la paralysie s'étende à une grande partie du corps.

Pour expliquer l'altération musculaire qui survient à la suite des sections de nerfs, on a imaginé plusieurs hypothèses; on a dit que la lésion nerveuse se propageait dans les muscles, ce qui est contraire à de nombreux faits où on voit l'un de ces tissus altérés à l'exclusion de l'autre. D'autres physiologistes ont admis des nerfs trophiques, spécialement destinés à la nutrition des tissus. Nous ne pouvons admettre qu'un système nerveux spécial dirige les phénomènes complexes qui président à la nutrition, et agisse à la fois sur l'afflux plus ou moins considérable des matériaux nutritifs, sur l'endosmose et l'exosmose, sur l'assimilation et la désassimilation; et puis quels sont les nerfs trophiques dont la lésion détermine l'altération des nerfs eux-mêmes lorsqu'ils sont séparés des autres?

Une autre opinion, défendue surtout par M. Brown-Séquard, attribue l'altération des muscles à une irritation permanente du nerf ou de la moelle après une section ou une lésion quelconque; il est certain, en effet, que des lésions de la moelle qui restent limitées n'entraînent que la paralysie et non une altération granulo-graisseuse des muscles, et que dans les cas, au contraire, où il survient une inflammation médullaire, une extension de l'altération ou une compression, les muscles s'altèrent; mais on peut peut-être tout aussi bien expliquer cette différence par la destruction d'une proportion plus considérable de cellules nerveuses que par une irritation. Nous avons essayé plusieurs fois sur des animaux, de lier des nerfs avec des fils élastiques ou avec des fils ordinaires, en ayant soin de ne pas serrer jusqu'à la section complète, et malgré cette cause d'irritation permanente nous n'avons pas vu de différence entre les résultats obtenus ainsi et ceux que l'on obtient après la section simple des nerfs. M. Vulpian est arrivé aux mêmes résultats. Nous ferons cependant remarquer que, dans ces conditions, il y a toujours eu altération des muscles, et que la section simple peut amener une irritation continue par les phénomènes de désorganisation qui ont lieu dans le nerf périphérique; il est donc fort probable qu'en dehors de la simple paralysie, l'irritation des éléments nerveux détermine une altération rapide et profonde des fibres musculaires.

Les nerfs vaso-moteurs ont été considérés par d'autres auteurs comme agissant sur la nutrition des muscles; il n'est point douteux qu'ils ont une influence,

sinon sur la nutrition elle-même, du moins sur l'afflux des matériaux nutritifs, et si, dès le début de leur lésion, la circulation est exagérée et, par suite, la contractilité augmentée, il n'est pas moins vrai que plus tard le cours du sang n'étant plus régularisé et approprié aux besoins des tissus, les muscles se trouvent dans un état anormal et leur nutrition languit. Nous admettons donc que les nerfs vaso-moteurs peuvent avoir une influence sur les altérations musculaires, mais ce n'est point la seule.

En effet, l'interruption de l'influx nerveux est par elle-même la cause la plus puissante de la lésion consécutive des muscles; ce n'est pas que nous admettions l'opinion de J. Reid, qui pense que l'immobilité des muscles, causée par la paralysie, détermine son altération; nous avons déjà dit que, dans les paralysies de cause cérébrale, les muscles restent sains quoiqu'ils soient immobiles; dans ce cas, la fonction musculaire est enrayée mais non abolie, les cellules nerveuses motrices et sensitives, ainsi que leurs nerfs, sont intacts, et s'il n'y a plus de mouvements volontaires la tonicité, qui est une forme d'activité musculaire, persiste encore. Mais si l'on détruit les cellules nerveuses ou les nerfs, le muscle demeure dans un état de repos réel, il reste complétement inerte, et la cessation des fonctions entraîne l'atrophie et la dégénérescence, comme cela s'observe fréquemment pour divers tissus ou organes de l'économie; c'est pour une cause semblable que dans l'anus contre nature la portion d'intestin qui cesse de fonctionner s'atrophie peu à peu.

En résumé, nous pouvons dire que la destruction des parties du système nerveux qui concourent à déterminer l'excitation musculaire, à la susciter ou à la transmettre, entraîne une altération consécutive du muscle et une diminution de la contractilité. On trouve cependant rarement toutes les fibres altérées; et tant que des fibrilles musculaires intactes persistent, on peut les faire contracter en agissant directement sur elles.

La section d'un nerf moteur ou sensitif diminue lentement la contractilité : pour le nerf sensitif, la diminution est même douteuse; la section d'un nerf mixte la diminue plus rapidement. Chez l'homme, à la suite de lésions nerveuses, il est impossible de faire contracter les muscles paralysés au bout de quelques semaines et même de quelques jours, en les excitant à travers la peau, au moyen des courants d'induction; avec les courants continus, on les fait encore contracter dans les mêmes circonstances. Dans les cas où ni les courants d'induction, ni les courants continus ne provoquent plus de mouvement, on peut encore mais seulement faiblement déterminer des contractions partielles et fibrillaires, si l'on agit directement sur le muscle à nu, comme cela s'exécute sur les animaux, comme M. Vulpian l'a vu, et comme nous l'avons constaté nous-même. Enfin, il faut admettre que la contractilité diminuant progressivement, à mesure que le muscle s'altère davantage, il arrive un moment où elle est abolie complétement, mais il est impossible de préciser ce moment, comme M. Longet l'a fait.

4° *Poisons musculaires.* Certaines substances ont une influence directe sur les muscles, quelques-unes même semblent agir de préférence sur tel ou tel muscle, sur le cœur par exemple. La chimie biologique n'est pas assez avancée pour nous rendre compte de l'action directe sur la fibre musculaire, mais malgré l'obscurité qui entoure encore ces questions, il est bien certain que ces poisons altèrent les muscles, sinon dans leur aspect physique, du moins dans leur composition immédiate; quelques-uns, comme le poison de certaines flèches, le

venin du crapaud, donnent au muscle une réaction acide, comme après la mort ou après une fatigue prolongée.

On peut comprendre pourquoi certaines substances agissent plus spécialement sur le cœur que sur les autres muscles, c'est que dans cet organe les fibres musculaires n'étant pas protégées par le myolemme sont plus rapidement mises en contact avec les substances toxiques qui circulent avec le sang. En outre, les parois du cœur se trouvent rapidement en contact avec la totalité du sang empoisonné, tandis que les régions périphériques reçoivent le poison lentement et à petites doses.

Beaucoup de poisons, parmi lesquels nous citerons le sulfocyanure de potassium, portent leurs effets nuisibles sur divers tissus, mais les muscles sont affectés d'abord avec plus de violence. Cette sorte de sélection peut évidemment être attribuée à des affinités particulières, mais on doit aussi considérer la rapidité plus ou moins grande des phénomènes d'endosmose, la richesse vasculaire du tissu, etc. De ce qu'un poison introduit sous la peau d'une patte postérieure de grenouille empoisonne d'abord cette patte, on ne conclut pas que ce poison agit plus spécialement sur cette partie, mais bien qu'il a été absorbé plus rapidement par le membre qui est mis en contact direct avec la substance toxique; de même, en supposant un poison qui agisse à la fois sur les muscles et sur les nerfs, on conçoit que les nerfs peu vasculaires, protégés par une gaîne spéciale et par une couche de matière grasse, la myéline, seront atteints moins rapidement que les muscles.

En général, les substances qui ont une influence sur le tissu musculaire diminuent la contractilité; la vératrine fait exception à cette règle, et M. Prévost (de Genève) a montré qu'elle augmentait l'excitabilité musculaire; pour prouver que les contractions exagérées des muscles sous l'influence de la vératrine ne dépendent pas d'une excitation du système nerveux, M. Prévost donnait cette substance à un animal préalablement empoisonné par le curare, et constatait que, malgré l'anéantissement des propriétés motrices des nerfs, les muscles acquéraient une excitabilité anormale. Toutes les autres substances que nous allons passer en revue diminuent ou anéantissent les propriétés musculaires.

Parmi les gaz, nous noterons l'acide carbonique, que nous avons indiqué déjà comme excitant, et dont l'action prolongée anéantit la contractilité, en rendant les muscles rigides.

M. Castell, plaçant un cœur de grenouille dans l'acide carbonique, voit cesser les mouvements après six minutes, tandis qu'ils persistent de douze à vingt-quatre heures dans l'air ordinaire; dans l'acide sulfhydrique, la durée des battements est de douze minutes; dans les gaz indifférents, elle est d'une heure. L'acide carbonique est donc le gaz dans lequel les muscles meurent le plus vite, à l'exception pourtant des gaz qui détruisent immédiatement les tissus.

Les sels qui détruisent la contractilité sont fort nombreux, les uns agissent en coagulant les principes immédiats, comme les sels de zinc, de cuivre, de mercure; le mode d'action de quelques autres sels n'est pas connu, nous citerons les cyanures, les sels de baryte et de strontiane, et enfin les sels de potasse, qui ont tous la propriété de diminuer la contractilité. Parmi ceux-ci, le plus actif est le sulfocyanure de potassium; pour ce sel, les propriétés de l'acide cyanhydrique viennent s'ajouter à celles de la potasse. Le sulfocyanure de potassium détruit la contractilité musculaire sans rendre les fibres granuleuses. Avec M. Dubrueil, nous avons plusieurs fois constaté l'absence de cette altération,

admise par MM. Aug. Ollivier et Bergeron; nous avons vu de plus que ce sel influençait également le système nerveux.

L'opium, d'après les recherches de Whytt, ne serait pas sans effet sur les muscles. Suivant MM. Leven et Laborde, l'ésérine détermine un tremblement des muscles même après leur séparation du corps de l'animal. Il est une substance dont l'action sur les nerfs est remarquable, c'est la digitaline. Ce poison agit spécialement sur le tissu musculaire ; celui du cœur est influencé plus rapidement que celui des membres, de nombreux travaux ont été faits sur ce sujet (*voy.* DIGITALE). Nous nous bornerons à indiquer que, suivant quelques auteurs, la digitaline agirait, non sur les muscles, ainsi que nous l'admettons, mais sur les nerfs et le système nerveux central.

Les anesthésiques attaquent d'abord les centres nerveux, on ne peut en douter, mais consécutivement; et quand on prolonge l'anesthésie, le tissu musculaire lui-même est atteint; sur les animaux qui viennent de succomber après l'administration du chloroforme, les muscles réagissent très-faiblement sous l'influence de violents excitants.

Quelques venins, et plusieurs substances avec lesquelles les peuplades sauvages empoisonnent leurs armes, ont la propriété d'abolir la contractilité.

Nous mentionnerons d'abord le venin des crapauds et des salamandres, dont les effets ne sont pas douteux, lorsqu'il est introduit sous la peau d'un animal. Ce venin agit sur les crapauds eux-mêmes, mais il faut une dose plus forte que pour les grenouilles.

Les poisons des armes de sauvages sont très-variés ; parmi ceux qui atteignent la propriété musculaire, nous indiquerons : l'upas antiar, dont l'action est très-prompte ; le corowal et le vao, qui ont été expérimentés par M. Mitchell (de Philadelphie). L'inné, dont les naturels du Gabon se servent pour empoisonner leurs flèches, et qui est extrait des graines d'une plante de la famille des apocynées, est encore un poison musculaire. L'un de nous a eu à sa disposition quelques unes de ces flèches, et a pu constater que le cœur des animaux empoisonnés s'arrêtait en contraction. MM. Polaillon et Carville sont depuis arrivés aux mêmes résultats, en employant non-seulement les flèches, mais la graine de la plante qui sert à les empoisonner.

Une remarque importante que M. Cl. Bernard a faite, pour ces substances, c'est que la propriété électrique des muscles est conservée pendant plusieurs heures après que la contractilité a cessé complétement, de sorte que les deux propriétés, contractilité et électricité musculaire, ne sont pas inévitablement liées l'une à l'autre ; ce qui s'explique parfaitement d'après les théories que nous avons admises plus haut sur la cause des courants électriques.

M. *Phénomènes chimiques du muscle actif.* En éliminant les théories hypothétiques, nous voyons dans le muscle actif un changement de réaction, une consommation plus considérable d'oxygène et une production plus considérable d'acide carbonique. 1° Le muscle, qui était légèrement alcalin pendant le repos, devient acide dans l'activité comme après la mort, et l'acidité est d'autant plus marquée que les mouvements ont été plus violents; c'est l'acide lactique ou sarcolactique qui produit ce changement de réaction. 2° Nous savons déjà que le muscle vivant et en repos consomme de l'oxygène, mais il en consomme bien plus lorsqu'il se contracte; l'expérience peut être faite avec un muscle séparé du corps, que l'on fait contracter sous une cloche, ou sur l'animal vivant, en analysant le sang veineux des muscles avant et après la contraction. MM. Regnault et Reizet ont,

du reste, prouvé que l'organisme consomme plus d'oxygène pendant l'activité que pendant le repos ; la quantité d'oxygène en circulation dans le sang artériel augmente pendant le travail, c'est pourquoi la respiration est plus active à ce moment. Le muscle peut cependant se contracter pendant quelque temps dans le vide ou dans l'hydrogène, et la présence de l'oxygène à l'état gazeux n'est pas indispensable dans l'accomplissement des fonctions musculaires, il contribue seulement à la réparation des pertes occasionnées par le dégagement des forces musculaires.

Du reste, Voit et Pettenkofer ont démontré que l'oxygène absorbé ne détermine pas dès son arrivée au contact des tissus les métamorphoses définitives, l'oxydation parcourt des degrés intermédiaires ; l'oxygène est véritablement emmagasiné à l'état de combinaison instable. C'est surtout après un grand exercice qui a dépensé les provisions d'oxygène que l'emmagasinement est considérable. Ces deux auteurs admettent également que, pendant la veille, la proportion d'acide carbonique excrétée est plus considérable que pendant le sommeil, ce que l'on s'explique aisément, tandis que la quantité d'oxygène absorbée pendant le sommeil est double de celle absorbée pendant le jour.

3° Il se forme plus d'acide carbonique pendant l'activité que pendant le repos ; les mêmes expériences qui démontrent la consommation d'oxygène servent à prouver la dépense plus grande d'acide carbonique. On constate également que l'organisme tout entier produit plus d'acide carbonique pendant le travail.

Tout ce que l'on a dit sur l'augmentation de l'élimination de l'urée, de la créatine, de l'acide inosique, de l'hypoxanthine, du sucre de raisin, reste douteux. Il en est de même de la diminution des principes albumineux du muscle, d'une production de corps gras, de l'augmentation de l'extrait alcoolique et de la diminution de l'extrait aqueux des muscles.

C'est surtout l'élimination de l'urée pendant les contractions qui a suscité de nombreuses recherches. On a cru longtemps que le travail musculaire s'effectuait aux dépens des substances azotées des muscles, et qu'il s'ensuivait une augmentation de l'urée excrétée par les reins ; de nombreux travaux prouvent aujourd'hui que ce sont des substances non azotées qui sont usées pendant la contraction musculaire ; l'augmentation de l'urée n'est pas constante après les exercices violents, et, lorsqu'on la constate, elle est si minime et si peu en rapport avec le travail, qu'on doit la rapporter à l'activité plus grande de la respiration et de la circulation, et non au travail musculaire.

Chez l'homme ou les animaux à jeun, on trouve une augmentation presque insignifiante de l'urée pendant l'exercice musculaire ; Voit place un chien à jeun depuis deux jours dans une roue munie d'un compteur, et après un travail connu détermine la quantité d'urée excrétée ; dans cette expérience l'augmentation était presque insignifiante.

Ranke, expérimentant sur lui-même, est arrivé à des résultats analogues. De leur côté, Fick et Wislicenus entreprirent de curieuses recherches qui confirment les résultats précédents. Ces deux expérimentateurs firent à jeun l'ascension d'une montagne et examinèrent la quantité d'urée excrétée avant, pendant et après l'ascension.

Le travail musculaire produit était calculé d'après la hauteur de la montagne et le poids du corps, on tenait compte également du travail exécuté par les muscles respirateurs et par le cœur. Les deux observateurs n'ont pas trouvé d'augmentation dans l'excrétion de l'urée pendant et après le travail musculaire ;

de plus, calculant d'après l'azote excrétée la quantité d'albumine qui aurait dû être décomposée pour fournir la totalité de l'azote, et transformant en kilogrammètres l'équivalent mécanique de la chaleur de combustion de cette quantité d'albumine, ils virent que l'équivalent mécanique de la chaleur de combustion de l'albumine brûlé se trouve moindre que le travail extérieur produit pendant le même temps, et évalué seulement en kilogrammètres ; ils en ont conclu, avec raison, que ce n'est pas la décomposition des matières albuminoïdes qui peut à elle seule fournir le travail musculaire. Ces deux observateurs comparent ingénieusement les muscles à une machine à vapeur, les substances protéiques constituent la machine et les substances non azotées sont assimilées au charbon qui produit la force, de sorte que les substances non azotées seraient seules employées dans le développement du mouvement musculaire, les substances azotées représentant l'appareil à combustion ; mais en continuant la comparaison, les auteurs montrent que dans la machine à vapeur en mouvement il y a toujours un peu d'usure du matériel, et que pour les muscles cette usure est représentée par l'urée excrétée.

Mais cette usure est très-faible, si on la compare à la production énorme d'acide carbonique pendant les mouvements violents ; ce sont les matériaux combustibles qui sont dépensés, la machine ou les substances azotées du muscle subissent à peine une légère déperdition.

Ranke pense que les éléments solides du muscle diminuent pendant la contraction et qu'il y a augmentation de l'eau ; cette augmentation serait proportionnelle à l'énergie des contractions ; il expliquerait ainsi pourquoi le cœur est le muscle le plus riche en eau.

Bischoff avait dit déjà que les muscles en repos de l'adulte contenaient plus d'éléments solides que ceux du nouveau-né.

Cette diminution des matériaux solides après les contractions, lors même qu'elle serait absolument prouvée, ne modifierait en rien l'opinion que nous avons acceptée, car cela ne prouverait pas que la diminution porte sur les éléments azotés du muscle.

En s'appuyant sur les faits bien démontrés comme l'absorption de l'oxygène, la formation d'acide carbonique, d'acide sarcolactique, et en y joignant quelques corollaires fort ingénieux, mais encore hypothétiques, Hermann donne une interprétation des phénomènes chimiques du muscle actif, qui est fort séduisante. Le muscle contiendrait, à l'état normal, une substance azotée dissoute dans le contenu des muscles (l'inogène) ; cette substance, connue en France sous le nom de musculine, peut, dans certains cas déterminés, se transformer en acide carbonique et en acide sarcolactique, qui sont éliminés par la circulation et en un corps albumineux gélatineux et même solide lorsque la décomposition chimique est intense ; ce corps albumineux qui reste dans le muscle serait la myosine. La décomposition se ferait lentement à l'état de repos ; rapidement pendant l'état d'activité, ou lorsque la température dépasse de 5 degrés la température normale, ou bien encore sous l'influence de certains poisons.

Dès que la provision d'inogène est épuisée, sans qu'elle puisse se reconstituer, le muscle cesse de se contracter.

Sur le vivant, dans les conditions ordinaires, l'inogène se reconstitue à mesure que cette substance est consommée, le sang apporte des matériaux qui, en s'unissant au principe albumineux resté dans le muscle, reconstituent l'inogène. De ces matériaux qui s'unissent à la myosine un seul est avéré, c'est l'oxygène;

la reconstitution incessante de l'inogène, aux dépens du principe albumineux, n'a lieu que si ce dernier n'est pas coagulé complétement.

Ainsi, d'après Hermann, le dégagement des forces musculaires coïnciderait avec une scission de l'inogène ou musculine. Trois produits nouveaux résultent de la scission : 1° l'acide carbonique; 2° l'acide sarcolactique; 3° la myosine. Les deux premiers passent dans le sang veineux et sont entraînés, le troisième reste dans le muscle et revient de nouveau à l'état d'inogène par sa combinaison avec l'oxygène et d'autres substances indéterminées du sang artériel. La myosine, d'après l'expression de l'auteur, accomplit ainsi une sorte de circulation chimique et le travail réparateur compense les pertes.

La circulation devient plus considérable dans le muscle actif, en même temps la respiration s'accélère et l'oxygène afflue dans le sang artériel, de telle sorte que, toutes choses égales d'ailleurs, dans un exercice modéré, la dénutrition est moindre que la réparation, les muscles et l'organisme tout entier sont fortifiés, mais si le travail est immodéré, la dénutrition est telle, qu'elle ne peut être compensée par l'apport insuffisant de nouveaux matériaux.

N. *Phénomènes physiques du muscle actif.* La production du travail mécanique, les changements de forme, de consistance des muscles, sont des phénomènes physiques qui ont été étudiés en même temps que la contraction ; nous n'y reviendrons pas, nous noterons seulement que les vaisseaux doivent se prêter aux changements de forme du muscle ; pendant la contraction, ils deviennent onduleux et ressemblent alors aux artères hélicines, en même temps ils sont soumis à une pression excentrique qui tend à ralentir la circulation; si la contraction était permanente, le courant sanguin serait donc diminué, mais les alternatives de contraction et de repos activent, au contraire, la circulation ; dès que survient le repos, le sang afflue dans les capillaires et les veinules qui s'étaient plus ou moins vidées pendant la contraction, puis il est de nouveau chassé par la contraction musculaire.

Il se forme de la chaleur pendant l'activité musculaire, indépendamment de toute influence de circulation, car on peut constater l'augmentation de température sur un muscle séparé du corps et soumis à des excitations artificielles.

A l'aide des appareils thermo-électriques, on constate l'échauffement du muscle, même après une seule contraction sur les animaux à sang chaud comme sur les animaux à température variable; c'est ainsi que, sur les muscles de grenouille, on a vu la température augmenter de 0°,15 centigrade dans les violentes convulsions tétaniques, et sur le biceps brachial de l'homme, de 1 degré.

Ce développement de chaleur est dû aux phénomènes chimiques qui accompagnent la contraction, il sera donc d'autant plus considérable que ces phénomènes seront plus actifs ou, ce qui revient au même, que le travail sera plus grand.

Dans les mouvements ordinaires, le calorique développé par les phénomènes chimiques se transforme partiellement en travail mécanique, de sorte que les thermomètres et les appareils thermo-électriques n'indiquent pas la totalité de la chaleur produite, ils ne donneraient cette indication que si l'on pouvait enrayer complétement le travail mécanique. M. Béclard s'est rapproché de ces conditions en développant une contraction non suivie d'un travail utile, ce qu'il appelle une contraction statique, et dans ce cas, en effet, on a constaté que la température du muscle était supérieure à celle de ce même muscle exécutant un travail utile.

Lorsque la plupart des muscles de l'économie se contractent, il en résulte une augmentation de la température générale du corps, et MM. Charcot et Bouchard ont pu vérifier, sur l'homme, les propositions précédentes; ils ont vu que la température générale du corps augmentait dans toutes les affections convulsives, et que cette augmentation était bien plus marquée lorsque les convulsions étaient toniques, c'est-à-dire sans travail mécanique, comme dans le tétanos, que dans le cas où elles s'accompagnent de mouvements désordonnés, comme dans la chorée.

3° Contracture musculaire ou rigidité musculaire. Loin d'être un phénomène d'activité musculaire, la contracture indique toujours l'abolition de la contractilité et une altération des principes normaux qui constituent le muscle. Aussi c'est après la mort que l'on observe surtout la contracture, mais pendant la vie, dans quelques circonstances exceptionnelles, on la rencontre également. Nous ne parlons ici que de la contracture passive, et non des phénomènes de contraction plus ou moins prolongée, que l'on désigne également sous le nom de contracture.

Elle est caractérisée par un raccourcissement permanent, par la roideur et le durcissement des faisceaux musculaires, par une diminution de l'élasticité; en même temps on constate l'abolition de la contractilité, la perte du courant musculaire et la réaction acide; à l'aide du microscope, on voit les faisceaux primitifs moins transparents et légèrement granuleux.

Que s'est-il passé dans le muscle contracturé? On ne peut plus admettre, aujourd'hui, que cet état soit dû à la coagulation du sang et encore moins à la dernière manifestation de l'énergie vitale. En 1855 déjà, Ch. Robin l'attribuait à une coagulation de la substance propre des muscles, et cette opinion est aujourd'hui acceptée par tous les physiologistes.

Dans la théorie de Hermann, nous avons vu que l'inogène se scindait en acide carbonique, en acide sarcolactique et en myosine; pour cet auteur, la myosine, remplaçant définitivement l'inogène dans la composition des muscles, serait cause de la rigidité.

Ce passage à l'état solide des principes coagulables des muscles est obtenu toutes les fois que la nutrition du muscle cesse d'avoir lieu, et cela plus ou moins rapidement, suivant que les principes accumulés antérieurement dans les muscles sont intacts ou ont été usés; le froid, la chaleur, le contact de certaines substances, favorisent également la contracture.

Sur le vivant, la rigidité musculaire s'observera donc comme après la mort, lorsque les muscles seront soumis aux influences que nous venons d'indiquer; l'arrêt de la circulation, le travail immodéré, le refroidissement, sont autant de causes qui favorisent la rigidité pendant la vie : les crampes qui surviennent en nageant sont dues au travail exagéré de certains muscles et au refroidissement. Les crampes du choléra sont déterminées par le refroidissement et l'arrêt de la circulation, aussi dans ces cas la chaleur et surtout le massage, qui tend à rétablir la circulation, calment ces contractures. Toutes les fibres d'un muscle ne sont pas envahies simultanément par la coagulation, de sorte qu'en allongeant violemment le muscle, on fait cesser momentanément la contracture, qui reparaît ensuite sous l'influence persistante des causes qui l'ont déterminée une première fois.

Dans les crampes occasionnées uniquement par la fatigue musculaire, la répa-

ration ne s'effectuant pas aussi vite que la déperdition, la substance demi-liquide des fibres musculaires reste à l'état solide, il y a coagulation ou, comme le dit Hermann, l'inogène liquide devient la myosine solide.

Il est évident que toutes les roideurs musculaires décrites par les physiologistes ne dérivent pas des mêmes causes, et que, notamment, les contractures survenant à la suite de lésions nerveuses ne sont pas de véritables contractures, mais une exagération de la tonicité musculaire.

Rigidité musculaire après la mort ou rigidité cadavérique. Après la mort des animaux, la rigidité se montre au bout d'un temps variable, pendant lequel les muscles sont encore excitables; cette excitabilité des muscles, immédiatement après la mort, est même plus grande que sur le vivant. M. Faivre a montré que les muscles des grenouilles récemment mortes devenaient très-sensibles aux excitants, et il a remarqué que cette sensibilité atteignait son summum au moment où les nerfs devenaient inexcitables. Généralement, l'excitabilité des nerfs et des muscles s'exagère au moment où ces tissus vont perdre complétement leurs propriétés. Toutes choses égales d'ailleurs, la contractilité persiste d'autant plus que l'activité vitale est moindre; chez les oiseaux, elle dure peu, une demi-heure en moyenne, tandis que sur les grenouilles et les couleuvres elle se manifeste encore quinze à vingt heures après la mort. Sur une tortue tuée pendant l'hiver, nous avons vu le cœur battre durant deux jours, les mouvements réflexes durer pendant trois jours, et l'excitabilité musculaire pendant huit jours; à ce moment, la surface des muscles mise à nu était décomposée et pleine de vibrions, tandis que les faisceaux profonds se contractaient encore.

Dans l'étude de la contractilité des muscles après la mort, il faut tenir compte de nombreuses circonstances qui influent sur les résultats. L'animal est-il mort après une violente fatigue, les muscles perdent rapidement leurs propriétés; il en est de même si la température est chaude, si l'air est sec, si l'agonie a été longue, si la mort est amenée par des gaz délétères ou des poisons musculaires. Sur les décapités, Nysten a vu disparaître l'excitabilité musculaire de la façon suivante :

Ventricule gauche.	50 minutes après la mort.
Intestin	60 — —
Ventricule droit.	une heure.
Iris	deux heures.
Muscles des membres	trois heures.
Oreillette droite.	seize heures.

Chez des suppliciés nous avons pu, dans ces dernières années, faire les observations suivantes : Les premiers muscles qui perdent leur contractilité sont le diaphragme et la langue, puis les muscles de la face. Le masséter est de tous les muscles de la face celui qui conserve sa contractilité le plus longtemps; ces muscles perdent leur contractilité deux heures et demie à trois heures après la mort. La perte de la contractilité pour les muscles des membres débute par les muscles extenseurs; ceux-ci cessent d'être contractiles près d'une heure avant les muscles fléchisseurs. Cinq à six heures après la mort, les muscles du tronc sont encore contractiles; ce sont ces muscles qui conservent la contractilité le plus longtemps; les muscles abdominaux surtout sont remarquables par la durée de leur contraction; exposés à l'air et découpés ils se contractaient encore, alors que tous les muscles des membres avaient perdu leur contractilité. Il est intéressant de rapprocher ces faits de ceux qui ont lieu dans certains cas pathologiques. Ce sont en effet les muscles du tronc et surtout les muscles ab-

dominaux qui, dans les paralysies et les atrophies musculaires progressives, sont atteints les derniers, et, d'un autre côté, dans les paralysies toxiques ou de cause générale, les muscles les premiers et souvent les seuls affectés sont les muscles extenseurs.

Le docteur Lamarre (de Honfleur) a observé chez deux suppliciés jeunes et très-vigoureux, et par une température assez élevée, la contractilité musculaire persistant dix heures et plus après la mort, ainsi que les mouvements vermiculaires de l'intestin.

A ces phénomènes de contractilité, *post mortem*, succède la rigidité; elle est plus ou moins marquée, elle survient plus ou moins vite, mais elle manque rarement, on a dit cependant qu'elle ne se montrait pas sur les personnes foudroyées, c'est peut-être parce que, dans ce cas, elle survient très-rapidement et dure peu de temps.

L'époque de son apparition, chez l'homme, est très-variable, mais ce qui varie peu c'est l'ordre dans lequel les muscles deviennent rigides. La rigidité dure d'autant plus longtemps qu'elle commence plus tard et que la putréfaction se montre plus lentement ; dans les contrées chaudes, ou même chez nous, pendant les fortes chaleurs, la putréfaction s'empare rapidement des cadavres et la période de rigidité est à peine marquée; en hiver, au contraire, elle dure longtemps. Elle se montre également sur les organes munis de fibres lisses, sur les muscles des animaux à sang froid, sur les insectes et même, suivant Dugès, sur les hydres et cela n'a rien d'étonnant, car partout où il existe des substances organiques spontanément coagulables, la rigidité doit se produire; c'est ainsi que les tendons, les ligaments et la plupart des tissus prennent de la roideur après la mort.

Il est difficile de savoir si la rigidité survient immédiatement après la cessation de l'excitabilité ou s'il existe un intervalle entre ces deux états, car tout le muscle ne se roidit pas simultanément; la coagulation est d'abord incomplète et se produit primitivement sur quelques fibres, de telle sorte qu'il y a un passage insensible à l'état rigide.

D'après Sommer, la rigidité peut reparaître une seconde fois lorsqu'on la fait cesser par l'extension forcée et dans le cas où la roideur n'est pas encore complète; M. Brown-Séquard pense même qu'elle peut se rétablir lorsqu'au moment de l'extension forcée elle était complète, mais une seconde tentative ne réussit jamais. On peut objecter à M. Brown-Séquard, qu'on ignore le moment où la rigidité est complète et qu'il est toujours permis de supposer que, sur un certain nombres de fibres, la coagulation a été retardée.

La rigidité donne aux cadavres des attitudes spéciales qui peuvent être utilisées dans la constatation de la mort réelle; les mâchoires sont serrées, les doigts sont fléchis, l'avant-bras lui-même est en demi-flexion, malgré cette prédominance de l'action des muscles fléchisseurs, les muscles antagonistes sont contracturés au même degré.

Lorsque la mort survient brusquement par accident, en pleine santé, la roideur est lente à se montrer et lente à disparaître.

Au contraire, lorsque la mort arrive après une longue maladie, elle apparaît rapidement et dure peu. Il en est de même lorsque la mort subite atteint l'homme à la suite d'une fatigue prolongée ; les chasseurs ont remarqué que les animaux tués après une longue poursuite se roidissaient aussitôt après la mort, avant même le refroidissement.

Sur trois condamnés à mort que nous avons observés, la rigidité a paru entre la septième et la dixième heure après la décapitation. Sur un quatrième, observé par M. Robin, on a constaté son début dans les membres inférieurs trois heures et demie après la mort. Notons que, dans les trois premiers cas, la température n'était pas élevée, tandis que dans le quatrième la chaleur était assez forte ; en effet, la chaleur active le développement de la roideur cadavérique et même celle-ci se montre subitement si l'on élève la température d'un muscle à 48 ou 50°, et cependant une chaleur exagérée rend le muscle incapable de se contracturer ; si l'on jette un muscle frais dans l'eau bouillante on ne le trouve pas rigide, il devient incapable de fournir de l'acide carbonique et ne prend pas la réaction acide.

Casper a constaté de la rigidité le sixième et même le neuvième jour après la mort d'individus ayant succombé en état d'ivresse ; l'alcoolisme augmenterait donc la durée de la rigidité; cette opinion de Casper est en contradiction avec les conclusions de M. Champouillon. Il résulterait des observations de cet auteur, faites pendant la dernière guerre civile, que les cadavres des combattants adonnés à l'ivrognerie se putréfiaient très-rapidement; peut-être n'a-t-il pas été tenu compte des privations ou des fatigues excessives qui ont précédé la mort.

Les muscles qui étaient paralysés pendant la vie deviennent rigides comme les autres, quand ils ne sont pas dégénérés, mais, d'après M. Charcot, la roideur survient plus rapidement et dure moins dans les membres paralysés chez les hémiplégiques et dans la paralysie infantile.

Ainsi qu'on le voit, l'état des muscles, au moment de la mort, a une influence réelle sur la marche de la roideur cadavérique. Les muscles épuisés par des contractions répétées, ou une longue maladie, se roidissent plus vite et la roideur dure peu de temps. C'est ainsi qu'il faut interpréter les expériences de M. Brown-Séquard qui électrisait des cobayes, immédiatement après la mort, avec des courants d'intensité variables. Plus l'électrisation était forte, plus la rigidité apparaissait rapidement et plus sa durée était courte. La roideur était plus lente à se montrer après l'emploi des courants faibles qui épuisaient moins rapidement les muscles; les courants faibles faisaient en même temps cesser moins rapidement l'excitabilité. M. Brown-Séquard avait conclu que plus le degré d'irritabilité musculaire est considérable au moment de la mort, plus la rigidité cadavérique survient tard et progresse lentement, plus aussi elle dure longtemps.

Cette interprétation ne nous paraît pas devoir être adoptée et nous la remplaçons par cette formule : toutes choses égales d'ailleurs, la rigidité cadavérique apparaît d'autant plus vite et dure d'autant moins longtemps que les muscles ont subi une dénutrition plus considérable, soit par le fait d'une activité exagérée, soit par une autre cause.

Nous avons vu que la rigidité produite sur les animaux vivants par la suppression du sang artériel cessait lorsqu'on rétablissait la circulation sur le cadavre; on fait également cesser la roideur et réapparaître la contractilité en injectant dans les artères du sang oxygéné tiède. M. Brown-Séquard a réalisé cette expérience sur le bras d'un supplicié en état de rigidité et mort depuis neuf heures ; il l'a répétée sur des animaux de façon à ne laisser aucun doute sur ce point ; non-seulement la rigidité cesse; mais les muscles se contractent sous l'influence de l'électricité.

Cette sorte de résurrection des muscles réussit toujours dans les premières

périodes de la rigidité, mais lorsque celle-ci est complète, on échoue, si l'on n'a pas le soin de dissoudre préalablement le coagulum musculaire au moyen d'une injection alcaline ; l'eau salée à 10 p. 100 convient parfaitement. Au moyen de ces injections de sang oxygéné on a pu conserver aux muscles d'un membre isolé du corps toutes leurs propriétés pendant 50 heures.

La rigidité des muscles dure d'autant plus longtemps qu'elle a été plus lente à s'établir, puis elle cesse au moment où la putréfaction commence.

Legros et Onimus.

Bibliographie. — Swammerdam. *Tractatus phys. med. de respirat. et usu pulmonum*. Leyde, 1667. — Borelli. *De motu animalium*. Rome, 1681. — Haller. *Mém. sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain*, t. I ; Lausanne, 1756. — Fontana. *Ricerche filosofiche sopra la fisica animale*. Florence, 1775. — Glisson. *Tractatus de ventriculo et intestinis*. Londres, 1676. — Blanc. *Lecture on muscular Motion*. In *Philos. Trans.*, 1791. — Barzelotti. *Esame di alcune moderne theorie intorno alla causa prossima della contrazione musculare*. Sienna, 1796. — Prochaska. *De carne musculari*. In *Op. min.*, pars 1. Viennæ, 1800. — Spallanzani. *Mémoires sur la respiration*, traduction de Senebier. Genève, 1803. — Nysten. *Recherches physiologiques*. Paris, 1811. — Brodie. *Further Obs. and Exp. on the Action of Poisons*. In *Philos. Trans.*, 1812. — Prévost et Dumas. *Mémoire sur les phénomènes qui accompagnent la contraction de la fibre musculaire*. In *Journal de physiol. expér.*, 1823. — Ségalas. *Journal de phys. expérim.*, t. IV, 1824. — Legallois. *Œuvres complètes*. Paris, 1830. — Schiff. *Ueber die Zusammenziehung der animalischen Muskeln*. In *Froriep's Tagesbericht*, 1851. — Matteucci. *Leçons sur la physiologie des corps vivants*. Paris, 1847. — Du même. *Phénomènes physico-chimiques des corps vivants*. In *Revue des cours scientifiques*, année 1868. — Valentin. *Lehrbuch der Physiol. des Menschen*, 1847. — Du même. *Die Wirkung der zusammengezogenen Muskeln auf die sie umgebende Luftmassen*, 1857. In *Archiv physiol.* — Helmholtz. *Archiv für Anat. u. Physiol.*, 1850, et *Berliner Monatsber.*, 1864. — Moreau. *Recherches sur l'action des poisons sur le cœur*. In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1855. — Collongues. *Du bruit musculaire*. In *Gazette hebdomadaire*, 1856. — Béraud et Robin. *Traité de physiologie*. Paris, 1856. — Faivre. *Expériences sur l'extinction des propriétés des nerfs et des muscles après la mort*. In *Société de biologie*, 1858. — Pélikan. *Beiträge zur gerichtlichen Medizin, Toxicologie*, etc., 1858. — Brown-Séquard. *Recherches sur les propriétés du sang rouge et du sang noir*. In *Journal de phys.*, 1858. — Du même. *Recherches sur l'irritabilité muscul*. In *Journal de phys.*, 1859. — Du même. *De l'influence du système nerveux sur la nutrition des muscles*. In *Société de biologie*, 1849. — Du même. *Recherches expérimentales sur l'influence du froid et de la chaleur sur l'iris*. In *Journal de physiol.*, 1869. — Hammond et Mitchell. *Recherches expérimentales sur le corrowal et le vao*. In *The American Journal of the Medical Sciences*, july 1859. — Pflüger. *Untersuch. über die Physiol. des Electrotonus*. Berlin, 1859. — Kühne. *Myologische Untersuch*. Leipsig, 1860. — Vulpian. *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles après l'interruption du cours du sang*. In *Gaz. hebdom.*, 1861. — Du même. *Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs*. In *Archives de phys.*, t. II. — Du même. *Leçons de physiologie*. Paris, 1866. — Du même. *Recherches sur la durée de la contractilité du cœur et du diaphragme après la mort*. In *Société de biologie*, 1858. — Du même. *De l'action de la digitaline sur les batraciens*. In *Soc. de biologie*, 1855. — Duchenne. *De l'électrisation localisée*. Paris, 1861. — Heidenhain. *Studien des physiol. Instituts zu Breslau*. Leipzig, 1861. — Aeby. *Untersuchungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung unter der quergestreiften Muskelfaser*. Braunschweig, 1862. — Du Bois-Reymond. *Ueber das Gesetz des Muskelstromes*. In *Reichert's und Du Bois Reymonds Arch.*, 1863, et in *Annales de Poggendorf*, janv. 1843. — Zenker. *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis*. Leipzig, 1864. — Grandeau. *Expériences sur l'action physiologique des sels de potassium*. In *Journal d'anat. et de physiol.*, 1864. — Charcot et Bouchard. *Sur les variations de la température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives*. In *Société de biologie*, 1866. — Chmoulevitch. *Berliner mediz. Centralblatt*, 6 février 1867. — Rouget. *Phénomènes de la contractilité muscul. chez les vorticelles*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1867. — Hermann. *Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln*. Berlin, 1867. — Prévost. *Recherches expérimentales relatives à l'action de la vératrine*. In *Société de biologie*, 1867. — Marey. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*. Paris, 1868. — Du même. *La machine animale*. — Valentin. *Die Zuckungsgesetze des lebenden Nervens und Muskels*. Berlin, 1868. — Laborde et Leven. *Action de l'ésérine*. In *Société de biologie*, 1869. — Becquerel. *Mémoires sur les courants électro-capillaires*. In *Academie des sciences*, 9 mémoires de 1867 à 1870. — Liégeois. *Traité de physiologie*. Paris, 1870. — Bert. *Leçons*

sur la physiol. comparée de la respiration. Paris, 1870. — Onimus (E.) et Legros (Ch.). *Traité d'électricité médicale.* Paris, 1872. — Wundt. *Nouveaux éléments de physiologie humaine*, trad. du Dr Bouchard. Paris, 1872. — Gautier. *Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène*, 1874. — Consulter en outre les *Traités classiques de physiologie et les leçons de Cl. Bernard.* E. O.

§ III. **Pathologie.** I. Pathologie générale *ou considérations générales sur les maladies du système musculaire à fibres striées.*

Étiologie. Disséminés en grand nombre dans toutes les régions du corps, situés immédiatement sous la peau et constituant la presque totalité des parties molles, les muscles sont exposés fréquemment à l'action de tous les genres de traumatisme.

Leur fonction spéciale, c'est-à-dire l'exécution des mouvements volontaires, s'effectue par l'intermédiaire du système nerveux et cette subordination si accusée déjà en physiologie s'accentue encore davantage en pathologie.

Riche en vaisseaux, le tissu musculaire est le siége d'un mouvement nutritif considérable, et comme les muscles considérés dans leur ensemble forment un système volumineux dont la masse entière représente la plus grande partie du poids du corps, ces organes jouent un rôle considérable dans la nutrition générale de l'organisme.

Aussi toutes les maladies, en troublant d'une manière passagère ou définitive les grandes fonctions, ont-elles une action plus ou moins marquée sur la structure des muscles.

De ces considérations il résulte qu'en laissant de côté les lésions traumatiques, la pathologie musculaire offre des caractères généraux particuliers. Fréquentes sont les altérations secondaires, rares, au contraire, les maladies proprement dites, et, parmi les altérations secondaires, on voit déjà qu'il conviendra de distinguer celles qui sont sous la dépendance du système nerveux de celles qui se rattachent à l'état de la nutrition générale.

La pathologie des muscles comprend donc deux ordres distincts d'affections.

Le premier est constitué par les affections propres ou *protopathiques* et le second par les affections secondaires ou *deutéropathiques* qui sont de beaucoup les plus communes.

§ 1. *Affections protopathiques.* Les affections primitives des muscles peuvent survenir à tout âge. On pense en général qu'un certain nombre d'entre elles prennent naissance pendant la vie intra-utérine et on les a désignées sous le nom d'*affections congénitales* des muscles. Mais, bien que leur pathogénie soit encore obscure, il est probable que toutes ou presque toutes ces lésions congénitales sont secondaires.

Sans parler des anomalies musculaires (par absence de certains muscles ou de certaines portions de muscles ou par la présence de muscles surnuméraires), on trouve quelques malformations par atrophie qui sont liées à un vice de développement d'un membre ou d'une région du corps, vice de développement dont la cause première échappe, mais qui ne saurait être regardée comme une affection propre au système musculaire, car l'atrophie porte en même temps, dans ces cas, sur tous les tissus. Ainsi, dans une observation de M. Broca il existait une inégalité dans le développement des deux moitiés du corps et du côté atrophié les muscles étaient plus faibles et plus grêles que ceux du côté normal. M. Desnos a fait connaître un cas du même genre (thèse de M. Aug. Ollivier). De même dans les atrophies congénitales de tout

un membre ou d'une portion de membre les muscles participent à l'arrêt de développement général. Dans ces cas les atrophies musculaires sont en rapport direct avec les agénésies des différentes sections des membres imparfaits. L'atrophie des muscles n'est qu'un épiphénomène dans l'anomalie du développement fœtal d'où résulte la malformation congénitale. Mais lorsque certains muscles ou certains groupes de muscles sont seuls atteints pour constituer les différentes variétés de mains bots ou de pieds bots, l'hypothèse d'une affection primitive des muscles pour expliquer l'infirmité paraît avoir plus de valeur et aujourd'hui encore elle est soutenue par plusieurs auteurs.

Pendant longtemps l'opinion de Rudolphi qui attribuait ces vices de conformation à des convulsions intra-utérines a été acceptée en France et à l'étranger. Mais les progrès de l'anatomie pathologique ont établi qu'un certain nombre de pieds bots se rattachent, sans conteste, à l'existence de lésions nerveuses, telles que le spina-bifida ou d'autres lésions de la moelle. Cependant d'autres fois il a été impossible de démontrer une altération primitive du système nerveux, et l'hypothèse d'une maladie des muscles a prévalu jusque dans ces derniers temps. C'est tout récemment que cette opinion a été combattue avec talent dans un travail de M. Thorens, qui fait du pied bot une malformation primitive des os existant par elle-même.

Les affections protopathiques des muscles se montrent surtout dans *l'adolescence* et dans *l'âge adulte*. A ce moment, le système musculaire parvenu à son complet développement et à l'apogée de son fonctionnement est plus exposé aux causes communes ou accidentelles qui déterminent ces maladies. C'est alors que surviennent le plus fréquemment les diverses espèces de myosite, parmi lesquelles nous citerons spécialement le psoïtis (*voy.* ce mot). Dans la vieillesse, tous les tissus sont normalement plus ou moins altérés et les muscles n'échappent pas à la loi commune, Mais cet état de dénutrition ou d'involution, pour employer le terme de Canstatt, est un fait de physiologie générale et malgré l'affaiblissement énorme qui peut en résulter il ne saurait être considéré comme constituant un véritable état morbide. En tout cas, il diffère complétement de ce qu'on doit considérer comme une maladie du système musculaire.

Les autres causes qui peuvent prédisposer aux maladies des muscles sont en quelque sorte inconnues. On n'a fait aucune recherche sur l'influence des sexes. D'autre part, les faits qui pourraient démontrer l'action des saisons, des climats, des professions, etc., sont extrêmement rares et dépourvus d'un véritable intérêt.

Les causes déterminantes des affections primitives des muscles sont peu nombreuses. Il faut compter parmi elles le traumatisme, les efforts musculaires, la fatigue et les changements brusques de température. Pour le système musculaire comme pour un grand nombre d'autres organes, l'étiologie est donc encore obscure et il serait actuellement impossible d'assigner une cause nette à certaines lésions primitives, telles que l'hypertrophie vraie ou la pseudo-hypertrophie musculaire, ou bien encore à certains néoplasmes qui ont leur point de départ dans les muscles, sans qu'on puisse invoquer une diathèse particulière pour expliquer leur apparition.

En se plaçant au point de vue étiologique, les affections primitives des muscles comprennent :

1° Les lésions traumatiques : contusions, plaies, ruptures, brûlures, congélation ;

2° Les inflammations dites spontanées;

3° L'hypertrophie vraie, la pseudo-hypertrophie ou scléro-adipose musculaire partielle ou générale;

4° Les affections parasitaires qui ont leur siége spécial dans les muscles (trichines) ou qui peuvent s'y développer primitivement (cysticerques, échinocoques);

5° Les néoplasies des muscles.

§ 2. *Affections deutéropathiques.* Les affections deutéropathiques, c'est-à-dire celles qui sont liées à une maladie générale, et celles qui sont sous la dépendance d'une affection d'un autre organe ou système, sont très-nombreuses et très-fréquentes. Les phénomènes de nutrition sont si actifs dans les muscles, que l'équilibre nutritif de l'organisme ne peut être longtemps troublé sans que les muscles s'altèrent d'une manière plus ou moins profonde.

D'autre part, soumis à l'influence du système nerveux qui en règle le fonctionnement physiologique, la plupart des maladies des diverses parties de ce système entraînent diverses variétés d'altérations musculaires.

Pendant longtemps l'anatomie pathologique si fine et si délicate du système nerveux est restée si imparfaitement connue, qu'un grand nombre de lésions du système musculaire ont été regardées comme primitives, alors que bien évidemment elles sont sous la dépendance d'affections des centres nerveux et en particulier de la moelle. Il est même probable que parmi les maladies précédemment rangées encore au nombre des affections protopathiques des muscles, il en est une, la pseudo-hypertrophie ou paralysie myo-sclérosique de Duchenne, qui sera probablement reconnue plus tard comme secondaire. M. Charcot a démontré qu'elle est indépendante de la moelle; mais il reste à savoir si elle ne se rattache pas à la lésion d'une autre partie du système nerveux.

Enfin, par leurs connexions si étroites avec les os et les articulations qu'ils sont destinées à mouvoir les muscles sont très-sujets aux lésions propagées ou encore aux inerties fonctionnelles par destruction ou immobilité des parties à mouvoir.

Les affections secondaires des muscles peuvent donc être rangées de la manière suivante :

1° *Affections des muscles liées à une maladie générale* : Pyrexies. — Septicémies. — Maladies virulentes: morve, farcin, syphilis. — Maladies constitutionnelles : rhumatisme, goutte, carcinose.

2° *Affections des muscles liées aux diverses cachexies.* Impaludisme. Scrofulose. Rachitisme. Ostéomalacie. Tuberculose. Scorbut. Purpura.

3° *Affections des muscles liées aux empoisonnements.*

4° *Affections des muscles propagées.*

5° *Affections liées aux lésions du squelette et des articulations.*

6° *Affections consécutives aux lésions des vaisseaux.*

7° *Affections consécutives aux lésions du système nerveux.* Cerveau. Névroses. Moelle épinière et enveloppes. Nerfs.

Anatomie pathologique. Il entre dans la composition des muscles divers tissus qui sont également répandus dans d'autres organes ou dans d'autres points du corps, tels que tissu cellulaire ou cellulo-adipeux, vaisseaux sanguins, nerfs, lymphatiques. Un seul élément caractérise d'une manière spéciale le tissu musculaire, c'est la fibre primitive à contenu strié. Quelle que soit la lésion dont les muscles peuvent être atteints, cet élément est susceptible de subir un cer

tain nombre de modifications spéciales dont l'étude constitue la partie importante de l'anatomie pathologique générale du tissu musculaire.

On distingue dans une fibre musculaire primitive : le contenu strié, la cellule ou corpuscule musculaire et l'enveloppe ou sarcolemme.

§ 1. *Altération du contenu strié.* Les modifications qui peuvent survenir dans le contenu strié sont très-variées. On peut les grouper sous les chefs suivants : Modifications dans la striation. Gonflement avec état trouble. Atrophie simple sans changement de structure. Dégénérescences.

a. *Modifications de la striation.* Ce sont souvent des altérations cadavériques ou des résultats de dégénérescences. Elles n'ont qu'une importance secondaire et ne sont pas toujours faciles à comprendre avec les notions encore imparfaites que nous possédons sur les particularités anatomiques qui produisent l'aspect strié (voy. *Anatomie des fibres musculaires*). Elles consistent en une fragmentation du contenu strié en disques de Bowmann (morcellement transversal), ou en une séparation des fibrilles (morcellement longitudinal) ; quelquefois les éléments sarceux paraissent dissociés ou groupés en bâtonnets qui forment des lignes brisées irrégulièrement disposées à l'intérieur du sarcolemme ; enfin, parmi ces altérations, nous noterons la striation extrêmement fine qu'on observe au début de la transformation vitreuse.

b. *Gonflement et état trouble.* Au début de certains processus, les fibres musculaires peuvent être gonflées et sinueuses ; en même temps elles sont habituellement troubles, opaques, et offrent par conséquent les principaux caractères histologiques que Virchow a assignés à la tuméfaction trouble. D'après l'auteur allemand, cet état serait dû à la présence d'une sorte d'exsudat parenchymateux. Les fibres musculaires gonflées et légèrement opaques paraissent, en effet, comme imbibées par un liquide, car leur diamètre diminue et leurs stries deviennent plus nettes lorsqu'on les fait macérer dans une solution chromique ou dans l'alcool. Quelques fibres gonflées peuvent être creusées de vacuoles ou vésicules qui sur des coupes transversales prennent l'aspect de trous ou de lacunes.

c. *Atrophie simple.* Le contenu strié peut, sans présenter d'altération apparente, diminuer de volume d'une manière surprenante. Dans les fibres atrophiées la striation persiste avec une telle netteté et une telle régularité, qu'on se demande, souvent en vain, comment cette macilence extrême a pu se produire. Les stries, tant longitudinales que transversales, semblent, en effet, aussi nettes et aussi espacées que dans les fibres saines ; l'altération consiste essentiellement en une diminution de diamètre de la fibre primitive, et par suite du nombre des parties élémentaires qui composent le contenu strié. Si l'on examine ces fibres atrophiées dans un liquide convenable (eau, sérum iodé, liquide de Müller étendu, etc.), à un fort grossissement, on y trouve quelquefois de légères modifications histologiques. Ces éléments sont plus pâles, paraissent plus minces et leurs stries, quoique nettes, sont comme parsemées d'une fine poussière granuleuse. Il paraît donc se produire dans les fibres en atrophie simple un travail de désagrégation moléculaire très-délicat qui échappe à première vue. Mais dans d'autres cas, il est complétement impossible, quelle que soit la méthode d'observation employée, de trouver la moindre modification. Les fibres altérées ne diffèrent alors d'une fibre saine, quant au contenu strié, que par leur exiguité. Presque toujours elles sont le siége d'une multiplication plus ou moins appréciable des noyaux ou des corpuscules musculaires.

Les fibres le plus atrophiées que nous ayons rencontrées avaient un diamètre de 3 à 5 μ; en quelques points, quoique très-nettement et très-régulièrement striées, elles étaient plus étroites que les corpuscules musculaires. L'altération est déjà très-prononcée lorsque les éléments mesurent de 6 à 8 μ.

d. *Dégénérescences.* Les altérations chimiques du contenu strié qui donnent lieu aux dégénérescences sont encore peu connues; aussi plusieurs de ces dégénérescences sont-elles dénommées plutôt d'après leurs caractères histologiques que d'après leur nature chimique. Il convient de distinguer une dégénérescence granuleuse, une dégénérescence cireuse ou vitreuse, une dégénérescence pigmentaire, une dégénérescence calcaire.

1° *Dégénérescence granuleuse.* Appliquée à toutes les circonstances dans lesquelles les fibres prennent un aspect granuleux, la dénomination de granuleuse n'implique pas toujours la même altération. Aussi faut-il distinguer une dégénérescence granuleuse protéique et une dégénérescence granulo-graisseuse.

a. Dégénérescence granuleuse protéique. Elle consiste dans la transformation du contenu strié en une sorte d'émulsion formée de particules très-fines, solubles presque complétement dans la potasse ou l'acide acétique.

Elle a été décrite assez exactement pour la première fois par E. Meryon, sous le nom de désintégration granuleuse; mais cet auteur n'a pas su la séparer de la dégénérescence graisseuse. M. Robin nous paraît être le premier qui ait évité cette confusion et, dans la description du mode d'atrophie des fibres qu'il rattache à l'atrophie musculaire progressive, on trouve parfaitement indiqués les divers caractères de la dégénérescence granuleuse. Celle-ci est une des altérations le plus fréquentes dans l'atrophie des muscles et souvent elle survient dans les fibres primitives qui préalablement ont éprouvé une diminution de diamètre plus ou moins marquée. La fibre musculaire atrophiée, pâle, trouble, est réduite plus ou moins notablement de diamètre; la striation est remplacée par une sorte de fine émulsion. On dirait quelquefois que les éléments sarceux atrophiés ou morcelés, devenus libres par la liquéfaction d'une partie du contenu strié, nagent pêle-mêle dans un liquide. Aussi à l'extrémité libre des fibres et dans les points où le sarcolemme est déchiré le contenu peut-il se répandre au dehors sous la forme d'une masse molle, semi-fluide, finement granuleuse. L'acide acétique gonfle cette matière granuleuse et fait disparaître les granulations, à l'exception de quelques granulations brillantes de nature graisseuse. Les solutions de potasse et de soude ont une action analogue. Dans les degrès le plus avancés de cette altération, le sarcolemme est vide dans un grand nombre de points, il est tellement revenu sur lui-même, que, souvent, il ne mesure plus que 3 ou 4 μ; çà et là on y voit encore de petits amas d'une substance finement grenue ou floconneuse et souvent aussi des groupes de corpuscules atrophiés, que M. Robin a pris pour des bâtonnets et qui nous paraissent être des noyaux musculaires multipliés, puis atrophiés. En outre, on observe presque toujours au milieu de la matière granuleuse quelques granulations graisseuses éparses.

Les fibres musculaires ainsi altérées peuvent, lorsque l'altération est très-ancienne, être réduites à une bande étroite moniliforme, irrégulière, beaucoup plus courte que le faisceau primitif et terminée en pointe à ses deux extrémités. Dans quelques-unes de ces bandes ou faisceaux on trouve, dans certains cas, des amas de noyaux embryonnaires et il est permis de penser que certains

éléments ainsi constitués représentent non des fibres anciennes profondément modifiées, mais bien des fibres musculaires nouvelles, arrêtées dans leur évolution.

b. Degénérescence granulo-graisseuse ou transformation graisseuse. Cette altération est caractérisée au début par le dépôt de fines granulations brillantes, disposées dans le sens des stries, sous la forme de petits chapelets composés de grains inégaux et plus ou moins espacés. A ce moment la striation n'est masquée qu'incomplétement, et dans l'intervalle des stries la substance musculaire a conservé sa transparence. Plus tard les granulations grossissent, deviennent inégales et, en se rapprochant de plus en plus, elles masquent le reste du contenu de la fibre, rendue ainsi de plus en plus opaque.

A un degré plus avancé encore les granulations sont pressées les unes contre les autres, sans ordre, volumineuses, inégales; quelques-unes forment de véritables gouttelettes et le contenu strié semble totalement transformé en graisse.

Pendant les premières phases du processus les fibres musculaires ont encore leur diamètre normal ; dans certains cas quelques-unes sont même gonflées et le premier degré de la transformation graisseuse n'est autre que l'état décrit précédemment sous le nom de tuméfaction trouble (dégénérescence graisseuse aiguë). Dans les degrés avancés, au contraire, les fibres musculaires sont de plus en plus atrophiées.

2° *Dégénérescence vitreuse.* La transformation vitreuse, connue aussi sous le nom de dégénérescence cireuse, consiste en une modification chimique du contenu strié analogue et peut-être même complétement identique à celle qui se produit artificiellement lorsqu'on met une fibre musculaire encore vivante en contact avec un liquide neutre, susceptible de l'imbiber. Cette modification, qui peut se produire pendant la vie sous l'influence de causes très-diverses et particulièrement après la rupture dans la continuité d'une fibre, est en général partielle. Les points vitreux se présentent sous l'aspect de masses volumineuses, plus larges que les parties saines de la même fibre. A ce niveau le contenu strié semble gonflé et revenu sur lui-même ; il est hyalin, fortement réfringent, translucide, mais, malgré l'assertion de quelques auteurs, moins transparent qu'à l'état normal. A ce dernier point de vue il a un aspect analogue à celui du verre dépoli. La matière vitreuse est rarement complétement homogène; elle est grisâtre, nuageuse et presque toujours fendillée irrégulièrement ou mamelonnée.

Au début de l'altération la striation persiste encore partiellement ; mais elle est devenue d'une finesse extrême et quelquefois, surtout après une macération dans une solution chromique ou dans l'alcool, on aperçoit aussi bien les stries longitudinales que les transversales. Plus tard toute trace de striation disparaît. La portion vitreuse des fibres musculaires, ordinairement tuméfiée, se continue dans certains cas avec la portion restée normale et la transition se fait d'une manière brusque, mais sans solution de continuité. D'autres fois la matière vitreuse forme une ou plusieurs grosses nodosités distinctes et complétement détachées du reste de la fibre, qui offre alors un aspect noueux caractéristique. Entre les nœuds la fibre musculaire est normale ou bien granuleuse, tuméfiée ou, au contraire, atrophiée, lorsque l'altération est plus ancienne. Dans quelques fibres au-dessus et au-dessous des amas vitreux se forment des étranglements au niveau desquels la gaîne presque vide est revenue sur elle-même. Lorsque la transformation vitreuse envahit les fibres sur une grande longueur, on voit alors des bandes ou cylindres hyalins, fendillés, morcelés ayant souvent un volume et une étendue considérables.

Au début de la dégénérescence, les corpuscules musculaires n'offrent aucune altération particulière; mais bientôt ils ne tardent pas à se gonfler et à se multiplier.

Traitée par l'acide acétique ou les solutions de potasse, la matière vitreuse se gonfle, s'éclaircit et finit par se désagréger en se dissolvant partiellement. Lorsque les fibres ont préalablement macéré dans une solution chromique ou dans l'alcool, ces réactifs ont un pouvoir dissolvant beaucoup moindre. On voit, en somme, qu'ils agissent sur cette matière à peu près comme sur la substance striée normale.

Les réactifs colorants, tels que le carmin, le picro-carmin ou la fuschsine, donnent aux parties vitreuses une teinte plus foncée qu'aux parties restées saines, ce qui indique, ainsi que M. Ranvier l'a fait remarquer, une modification chimique; mais ces réactions prouvent aussi que la matière vitreuse est une substance albuminoïde qui ne diffère que fort peu du contenu strié normal. Zenker pense qu'elle est constituée par la transformation de la myosine en syntonine. C'est là une question chimique non encore résolue. En tout cas, les fibres devenues vitreuses sont, en quelque sorte, frappées de mort et destinées à disparaître. Aussi le dernier stade de la dégénérescence vitreuse est-il une période d'atrophie et de résorption. On voit d'abord se produire dans les blocs et les cylindres vitreux des fentes de plus en plus nombreuses qui morcellent les masses principales et donnent lieu à la formation de fragments très-irréguliers.

Au niveau des fentes et des étranglements laissés entre eux par les masses vitreuses, se voient des amas plus ou moins considérables de corpuscules musculaires, qui, par leur tuméfaction et leur multiplication, paraissent jouer un certain rôle dans le travail de fragmentation.

Plus tard, les parties altérées qui distendaient le sarcolemme à leur niveau, paraissent plus libres et moins volumineuses, par suite, soit d'une fragmentation plus complète, soit d'une désagrégation moléculaire. En même temps les blocs vitreux s'infiltrent de granulations graisseuses qui leur donnent un aspect plus ou moins opaque, état bien propre à faire admettre que la matière vitreuse n'est résorbée qu'après sa métamorphose en particules graisseuses.

La dégénérescence vitreuse ne se présente pas toujours sous l'aspect que nous venons de décrire. Zenker distingue, sous ce rapport, un aspect translucide, c'est celui dont nous venons de donner les caractères, et un état grenu. Dans ce dernier cas, les éléments sarceux, au lieu d'être disposés sous forme de fibrilles ou de disques, seraient dissiminés d'une façon tout à fait irrégulière et donneraient ainsi à la fibre une apparence granuleuse spéciale. Les portions ainsi altérées ne seraient point modifiées par une ébullition prolongée; l'acide acétique leur ferait perdre leur aspect grenu, et en les gonflant produirait les caractères de la dégénérescence vitreuse ordinaire. Cette modification serait rare et n'existerait que sous la forme de petits foyers donnant au tissu musculaire une couleur jaune brunâtre.

3° *Dégénérescence pigmentaire.* Il peut se produire, dans quelques cas, des dépôts de pigment dans les fibres striées; mais ce n'est pas là une véritable dégénérescence, analogue à celles dont il a été jusqu'ici question. Le pigment paraît être un produit accessoire, collatéral, dont la formation accompagne quelques-unes des autres modifications physico-chimiques des fibres altérées, et en particulier l'atrophie simple ou la désintégration granuleuse.

Les granules de pigment sont petits, d'une couleur ocreuse; ils sont disposés

irrégulièrement à l'intérieur ou à l'extérieur du sarcolemme, et ils n'ont pas, comme dans le cœur, de rapport particulier avec les cellules musculaires.

4° *Dégénérescence calcaire.* La transformation calcaire des fibres striées volontaires est une lésion très-rare chez l'homme. Elle a cependant été signalée par quelques auteurs (H. Meyer, Rokitansky), soit dans le cœur, soit dans les muscles des extrémités.

§ 2. *Altérations des cellules ou corpuscules musculaires.* On sait qu'à la surface du contenu strié et dans son épaisseur il existe de véritables éléments cellulaires qui, pendant longtemps, ont été regardés à tort comme de simples noyaux du sarcolemme. Ces éléments prennent une part active à toutes les altérations des fibres musculaires, et, tandis que le contenu strié subit les modifications précédemment décrites, ils sont eux-mêmes le siége d'altérations diverses analogues à celles que peut offrir, dans les divers processus anatomiques, tout élément cellulaire complet. Nous avons déjà signalé brièvement quelques-unes de ces altérations. Nous verrons plus tard, en faisant l'étude de la pathologie spéciale des muscles, comment elles se combinent à celles du contenu strié et des éléments du tissu conjonctif pour constituer les diverses lésions dont ces organes peuvent être atteints.

Voici les types anatomiques des altérations des cellules musculaires : tuméfaction, multiplication des noyaux, prolifération des cellules par segmentation des noyaux et du protoplasma ; atrophie simple, soit des cellules préexistantes, soit des éléments provenant de leur prolifération ; dégénérescences : graisseuse, pigmentaire.

§ 3. *Altérations des tissus accessoires des muscles.* Le tissu conjonctif, cellulaire ou cellulo-adipeux qui forme le périmysium des muscles peut, dans ces organes, comme dans tous les autres points du corps, être le siége d'un grand nombre d'altérations qu'il nous suffira également de mentionner, car leur étude détaillée se rattache plutôt à l'anatomie pathologique du tissu cellulaire qu'à celle des muscles. Les lésions atrophiques de ce tissu sont peu connues. Leur existence peut être mise en doute, car dans les différents processus qui conduisent à l'atrophie des fibres on observe une hyperplasie interstitielle, et cette sorte de sclérose est produite tantôt par un développement anomal des parties fibreuses du périmysium, tantôt par une multiplication des vésicules adipeuses, ou bien encore par une combinaison de ces deux variétés de lésions. D'où l'existence d'une *sclérose simple* ou transformation fibreuse des muscles et d'une *scléro-adipose* qui a été aussi désignée sous le nom de substitution graisseuse.

C'est dans le périmysium, comme dans le tissu conjonctif des autres organes, que siége l'inflammation suppurative et que prennent naissance les diverses tumeurs des muscles. Cependant, à propos de la formation de quelques-unes de ces dernières, plusieurs auteurs ont admis la participation des cellules musculaires. Enfin, c'est encore dans ce tissu interstitiel que se produit la métamorphose osseuse et que viennent se déposer les parasites, à l'exception de la trichine, qui pénètre dans l'intérieur même de la fibre musculaire.

Les altérations des nerfs qui se rendent aux muscles et rampent dans le périmysium jusqu'au moment de former leurs plaques terminales, ont été à peine étudiées. Celles des plaques terminales elles-mêmes sont si difficiles à observer, que jusqu'à présent elles ont complétement échappé, du moins chez l'homme, aux investigations des anatomistes. Quelques auteurs ont admis cependant que

certaines lésions musculaires pourraient se propager de proche en proche aux branches nerveuses et remonter ainsi jusque dans les centres.

Quant aux vaisseaux des muscles, leurs altérations sont loin d'être rares. Sans parler de celles qu'on rencontre là comme ailleurs, dans tous les processus inflammatoires, nous signalerons la dégénérescence graisseuse des capillaires qui accompagne fréquemment la dégénérescence graisseuse et les lésions atrophiques des muscles; notons aussi l'artérite des artères musculaires, qui peut-être primitive, c'est-à-dire antérieure à l'altération du muscle ou consécutive à cette altération.

§ 4. *Production d'éléments musculaires nouveaux.* Bon nombre de lésions musculaires entraînent la disparition des éléments propres du muscle, et cependant, malgré cette destruction, on observe dans certains cas une guérison complète avec reproduction des éléments détruits. Ce fait important, commun à un certain nombre de processus, mais qui ne peut se réaliser complétement que dans des conditions favorables, est connu sous le nom de *régénération musculaire.* Zenker, qui le premier a fait connaître cette régénération à propos des lésions des muscles dans la fièvre typhoïde, pense qu'elle a pour point de départ les éléments du tissu interstitiel, et Waldeyer a adopté cette opinion. Antérieurement v. Wittich et Deiters avaient déjà décrit chez la grenouille et le têtard une production de jeunes fibres musculaires aux dépens des éléments cellulaires du périmysium interne.

Les recherches faites par Peremeschko, Colberg, Buhl et plus récemment par C. O. Weber et E. E. Hoffmann, ont montré, au contraire que dans les divers processus donnant naissance à des fibres musculaires nouvelles (myosites traumatiques ou symptomatiques), les éléments nouveaux proviennent des cellules musculaires des fibres anciennes, et, dans nos études sur les myosites symptomatiques, nous sommes arrivé de notre côté à la même conclusion.

Nous savons que les corpuscules musculaires peuvent, comme la plupart des autres éléments anatomiques, se multiplier par division. Dans les cas où une régénération du tissu musculaire doit avoir lieu, on trouve d'abord à l'intérieur des gaînes de sarcolemme, et souvent à côté des débris du contenu strié altéré, des cellules complétement analogues à des éléments embryonnaires. Ce sont les cellules musculaires qui, en se modifiant et en se multipliant, ont fourni ces nouveaux éléments. Ces cellules embryonnaires, d'abord arrondies ou légèrement anguleuses, deviennent bientôt fusiformes. Leur protoplasma, qui, au début de cette évolution, était finement granuleux, prend des caractères spéciaux. Les granulations plus marquées s'alignent en effet, suivant des plans réciproquement perpendiculaires qui représentent en quelque sorte une ébauche de la striation. Plus tard ces éléments, auxquels conviendrait le nom de *corps myo-plastiques*, s'allongent sous la forme d'une petite bande irrégulière terminée à chacune de ses extrémités par une pointe mousse et qui contient habituellement un ou plusieurs chapelets de noyaux formés par la division du noyau primitif. Il est fréquent de voir autour du noyau du corps myo-plastique ou des noyaux multiples de la bande une petite quantité de protoplasma plus pâle et plus finement granuleux que celui de la partie de l'élément où se dessine déjà la striation. A ce moment le sarcolemme se dissocie, les éléments deviennent libres et sont confondus avec ceux du périmysium ; ils ne tardent pas à ressembler plus ou moins nettement aux jeunes fibres musculaires de l'embryon.

Pendant que cette néoformation se produit dans les gaînes musculaires, le

périmysium est habituellement aussi le siége d'une production active de cellules nouvelles, et il arrive ainsi un moment où il devient impossible de voir nettement, même sur des coupes transversales, si toutes les fibres musculaires embryonnaires proviennent exclusivement des cellules musculaires préexistantes. Aussi serait-il impossible de soutenir que le périmysium ne peut prendre aucune part à la formation des fibres musculaires nouvelles.

On a encore peu étudié les phases par lesquelles doivent passer les fibres nouvelles, embryonnaires, pour constituer des fibres adultes et se substituer aux anciennes, de façon, dans la fièvre typhoïde par exemple, à reconstituer d'une manière parfaite l'état antérieur du muscle lésé. Les fibres adultes proviennent-elles d'une cellule unique, sont-elles, au contraire, formées par la soudure bout à bout ou latérale des corps myo-plastiques? Ce sont là autant de points qui ont été vivement discutés sans avoir reçu encore de solution définitive.

Symptomatologie. Parmi les divers symptômes présentés par le système musculaire et par les muscles considérés comme organes distincts, il en est peu qui appartiennent aux affections des muscles eux-mêmes. Presque toujours ils expriment l'état de souffrance des parties du système nerveux d'où part l'excitation physiologique de ces organes. Mais dans la plupart des cas, quelle que soit la cause première qui jette le trouble dans les fonctions musculaires, le tissu propre du muscle se trouve placé dans des conditions anomales de nutrition et aux premiers symptômes viennent s'adjoindre ceux qui résultent de l'état morbide du muscle lui-même.

La symptomatologie se complique, pour ainsi dire, et souvent cette complication qui annonce l'imminence d'une destruction du muscle devient le fait le plus intéressant à étudier pour le praticien. Du reste, dans l'état actuel de la science, les états anomaux des muscles sont assez souvent d'une interprétation douteuse, difficile, quelquefois même paradoxale. Plusieurs d'entre eux offrent à la discussion un terrain favorable qui paraît devoir être encore longtemps exploité. Dans notre étude générale nous ne craindrons donc pas de passer en revue et d'examiner quelques symptômes qui appartiennent à l'histoire des affections du système nerveux et qui seront étudiés ailleurs, mais pour la production desquels il est difficile de ne pas admettre un trouble de la nutrition des muscles. Nous parlerons également de ceux dont l'interprétation peut encore offrir des doutes ou des difficultés.

Les muscles peuvent être altérés dans leurs fonctions et dans leurs qualités physiques, d'où la distinction des symptômes en fonctionnels et physiques.

§ 1. *Symptômes fonctionnels*. *a*. Lorsqu'un muscle fonctionne d'une manière exagérée (soit relativement à la durée du travail, soit à l'intensité), il se produit de la *fatigue*. La fatigue musculaire est un phénomène passager, en quelque sorte physiologique, car il répond à un état particulier de la nutrition du muscle, état qui tend à se produire après chaque contraction. Mais on doit le considérer aussi comme le début, pour ainsi dire, d'un état anomal, une sorte de trait d'union entre l'état sain et le symptôme morbide. On sait aujourd'hui que le sentiment de fatigue (*voy.* physiologie) est dû à l'accumulation, dans le muscle, des produits de sa décomposition et particulièrement à l'acidification des fibres musculaires (J. Ranke). Au début, ces éléments ne sont pas encore altérés. D'après les expériences de Ranke il suffit de laver le muscle fatigué au moyen d'une injection de chlorure de sodium à 1/2 p. 100, ou de sérum sanguin, pour que la fatigue disparaisse. L'excitation de la circulation en favorisant les échanges chimiques

doit donc également produire ce résultat. C'est ce qui a lieu en effet en électrisant les muscles fatigués à l'aide d'un courant continu dans le sens de sa longueur (Heidenhain). Mais en même temps que l'acidification prend naissance, pendant la contraction il se forme dans la fibre musculaire une sorte de coagulation par formation de myosine (L. Hermann). Le contenu strié a une tendance à devenir rigide. Porté à un haut degré, la fatigue musculaire a donc pour résultat une rigidité plus ou moins grande et par suite une faiblesse qui ne peut disparaître que par un repos plus ou moins prolongé pendant lequel le muscle revient peu à peu à son état antérieur. Théoriquement, la fatigue musculaire est donc un phénomène assez simple ; mais, étudiée chez le malade, elle reconnaît souvent des causes très-diverses dont l'appréciation ne laisse pas d'être difficile. Elle ne survient pas uniquement à la suite d'efforts prolongés, l'état fébrile lui donne aussi constamment naissance, et, dans les maladies générales, lorsque le système nerveux est atteint, il n'est pas rare de voir survenir une prostration des forces dans laquelle il est presque impossible de faire la part des troubles de l'innervation et celle des altérations de la nutrition locale. Pour ne citer qu'un exemple, il n'est pas rare de rencontrer des fébricitants qui accusent non-seulement de la fatigue musculaire, mais en outre un sentiment de *courbature* extrême, un véritable brisement des membres, et qui cependant peuvent tout à coup, sous l'influence du délire, exécuter avec leurs muscles fatigués des mouvements tumultueux et violents, exigeant une dépense considérable d'activité musculaire. Que se passe-t-il alors dans les muscles dont les fibres devraient être théoriquement rigides et incapables de produire des contractions énergiques ? La réponse à cette question ne peut être précise. Faisons remarquer pourtant que, dans ces circonstances, il se produit diverses dégénérescences des fibres et de graves lésions des muscles qui ont été décrites sous le nom de myosites symptomatiques. Quoi qu'il en soit, la fatigue musculaire paraît répondre à une première altération des fibres musculaires ; la courbature est une sorte de fatigue poussée à un degré plus élevé. Dans ce dernier état, il est probable que la nutrition du tissu musculaire est déjà plus compromise. Aussi, outre sa faiblesse, la contraction musculaire devient-elle douloureuse, et les masses musculaires rigides, comme gonflées, sont également sensibles à la pression. Enfin, dans certaines conditions, ces phénomènes ne sont que les premiers signes de lésions plus graves qui constituent de véritables inflammations ou dégénérescences aiguës des muscles.

b. La perte de la motricité volontaire, soit la paralysie des muscles, peut se rencontrer dans deux conditions bien distinctes. Dans la première, l'impulsion motrice fait défaut ou bien elle n'arrive pas jusqu'à la fibre musculaire pour la faire contracter ; dans la seconde, ce dernier élément est dans un état tel, qu'il ne peut plus répondre aux incitations motrices. Le premier cas est celui qui se trouve le plus souvent réalisé. Aussi la paralysie musculaire est-elle rarement un signe d'affection des muscles eux-mêmes. On la rencontre cependant quelquefois dans des conditions spéciales. Parmi celles-ci nous ne trouvons guère que l'anémie des muscles et l'action directe sur les fibres musculaires de certaines substances toxiques désignées sous le nom de poisons musculaires. Peut-être peut-on ranger encore ici l'impuissance motrice rarement absolue qui survient dans le marasme des vieillards ou des cachectiques, ou encore à la suite d'un repos forcé et prolongé ?

L'anémie musculaire ne joue pas un très-grand rôle dans la pathologie des

muscles. On a cru, grâce aux expériences de MM. Longet, Vulpian, Brown-Séquard, que la circulation est indispensable à la conservation de la contractilité musculaire. Ce dernier physiologiste a même découvert, après Stannius, la possibilité de faire réapparaître la contractilité musculaire disparue et remplacée par un commencement de rigidité cadavérique, en injectant à travers les muscles du sang défibriné. Mais pendant la vie, les conditions de l'anémie musculaire se rencontrent rarement. Les oblitérations des artères musculaires par thromboses ou embolies sont peu communes, et comme elles ne portent leurs effets que sur des points circonscrits, elles ne produisent l'impuissance motrice que sur quelques faisceaux perdus, pour ainsi dire, au milieu de fibres restées contractiles. Dans les oblitérations de troncs plus volumineux qui sont beaucoup plus fréquentes, les résultats sont variables. Lorsque l'oblitération est étendue et ne permet pas à la circulation collatérale de se faire d'une manière suffisante, on voit survenir tous les phénomènes de la gangrène, parmi lesquels la paralysie des muscles n'est pour ainsi dire qu'un fait accessoire.

Quand, au contraire, l'oblitération siége de manière à permettre une circulation collatérale, l'impuissance motrice n'est qu'un fait momentané dont l'explication est très-nettement fournie par les expériences physiologiques. C'est ce qu'on voit par exemple à la suite des ligatures d'artères (Porta). Des phénomènes analogues se rencontrent dans une affection assez fréquente chez le cheval et connue sous le nom de claudication intermittente. Assez rare chez l'homme, elle a été observée pour la première fois par M. Charcot dans un cas d'oblitération de l'iliaque primitive. Sous l'influence de la marche, il survenait chez le malade de M. Charcot des accès de paralysie douloureuse. (*Voy.* AORTE, t. V, 1re série, p. 580). D'autre part, Gull a fait connaître un cas d'oblitération de l'aorte qui s'accompagnait de paralysie complète.

Ces observations intéressantes mettent bien en évidence, comme dans les expériences physiologiques, l'influence de l'apport du sang artériel sur la motricité musculaire; elles se compliquent forcément (surtout pour l'observation de Gull) des conséquences dues à l'anémie des troncs nerveux.

Parmi les substances qui paralysent directement les fibres musculaires on ne compte plus guère aujourd'hui que les poisons métalliques et la vératrine.

Ici encore l'impuissance motrice n'est qu'un phénomène de second ordre et d'un faible intérêt pratique. Il convient cependant de faire une exception en faveur de la paralysie saturnine malheureusement encore si fréquente. Dans ce cas, on le sait, la paralysie a pour siége d'élection les muscles extenseurs de l'avant-bras et elle ne tarde pas à se compliquer d'une atrophie plus ou moins prononcée des muscles atteints. Bien qu'il soit difficile de comprendre cette délimitation des phénomènes alors que la cause morbide est générale, il semble bien que ceux-ci soient dus à l'influence directe du plomb sur les muscles. On aurait donc, dans la paralysie saturnine un rare exemple d'impuissance motrice liée directement à une affection du tissu musculaire. C'est ainsi que jusque dans ces derniers temps la paralysie saturnine a été comprise et interprétée, mais tout récemment (Westphal, Gombault), on a trouvé des altérations des nerfs qui permettent d'élever des doutes sur l'interprétation généralement reçue et font perdre à la paralysie saturnine (*Voy.* ce mot et ATROPHIE) une partie de sa signification en tant qu'affection musculaire.

c. De même que l'impuissance motrice volontaire, l'*hyperkinésie*, sous ses diverses formes, est plus souvent l'expression symptomatique d'une affection

du système nerveux que d'une altération des muscles. Mais ici encore les muscles sollicités par le système moteur ne tardent pas à subir des troubles plus ou moins profonds et durables dans leur nutrition intime.

Les convulsions éclamptiques sont toujours directement ou par voie réflexe d'origine centrale. Même lorsqu'elles sont partielles elles ne sont jamais sous la dépendance d'une affection primitive des muscles; elles n'interviennent dans la pathologie de ces organes que lorsqu'elles occasionnent, par la violence ou la répétition fréquente des contractions, des ruptures musculaires.

Les *convulsions toniques*, au contraire, produisent toujours, et cela très-fréquemment, une altération profonde du tissu musculaire. Dans le tétanos, par exemple, l'excitation du système moteur détermine un état de suractivité fonctionnelle du muscle qui ne tarde pas à se traduire par des dégénérescences de la fibre. On observe alors un grand nombre d'éléments ayant subi la métamorphose vitreuse, et plus tard le tissu musculaire devient le siége d'un véritable processus inflammatoire, d'une myosite, qui, dans les cas de guérison, se termine par la restitution *ad integrum* de la structure primitive du muscle.

Ces dégénérescences musculaires par suractivité fonctionnelle n'ont pas encore été complétement étudiées. Voici cependant ce qui paraît probable.

Pendant sa contraction, nous l'avons vu, le muscle subit une altération chimique. D'après Hermann, la myosine aurait une tendance à se coaguler. Dans ces conditions, les fibres musculaires seraient moins résistantes qu'à l'état normal et les contractions violentes et prolongées amèneraient très-facilement un grand nombre de ruptures fibrillaires : chaque fibre rompue subissant la transformation vitreuse, ainsi s'expliquerait cette première altération du tissu musculaire. Beaucoup de fibres peuvent probablement aussi, sans se rompre, se transformer en matière vitreuse. Plus tard, l'irritation produite par la matière vitreuse serait la source de la myosite.

Les *crampes* n'ont le plus souvent aucun rapport avec une altération du tissu musculaire. Elles paraissent parfois se rattacher à des troubles purement locaux et particulièrement aux troubles circulatoires. Ainsi on peut admettre très-bien, avec M. Jules Simon, que les crampes du choléra sont dues à l'asphyxie des muscles.

Les *contractions fibrillaires* ont été pendant longtemps considérées comme pathognomomiques des atrophies primitives des muscles et particulièrement de l'atrophie musculaire progressive. Depuis, ce phénomène a été observé assez souvent dans diverses affections du système nerveux et même dans les névroses. Sa signification est donc devenue plus obscure; mais il ne faut pas oublier que ces contractions fibrillaires sont bien souvent l'expression d'une atrophie au début.

Sont-elles dues à l'état du muscle qui, en voie d'atrophie, trouverait dans le travail local une cause de contraction partielle? Cela est peu probable. En considérant que ces contractions sont passagères, faciles à produire par une excitation locale, on peut presque affirmer qu'elles dépendent d'une irritation passagère des filets moteurs ; mais dans cette hypothèse même on peut prétendre que dans certains cas cette excitation est d'ordre réflexe et qu'elle a pour point de départ l'état anomal du muscle. Nous aurons plus tard l'occasion de compléter ces quelques considérations.

Sous le nom de *contractures* on a confondu des états très-différents, et les

auteurs, même les plus récents, ne sont pas d'accord sur ce qu'on doit entendre sous le nom de contracture proprement dite. C'est un état rigide du muscle, persistant, complétement indépendant de la volonté et plus ou moins analogue à une contraction tonique. M. Dally ajoute qu'il est entretenu par une lésion chronique ou aigüe des centres nerveux, et il exclut ainsi du nombre des contractures toutes les contractures involontaires qui peuvent dépendre de désordres locaux.

Cette distinction mériterait peut-être d'être adoptée, et on la rendrait plus nette encore en séparant, comme a tenté de le faire M. Straus dans son intéressante thèse, la contracture proprement dite, c'est-à-dire par contraction tonique, des divers états dans lesquels les muscles, sans être contractés, sont rigides et plus ou moins raccourcis.

Les contractures comprennent, en effet, au point de vue qui nous occupe, deux états bien distincts : le premier est actif et consiste en une perturbation fonctionnelle qui ne peut se concevoir que par la mise en activité du système nerveux, c'est la contracture proprement dite.

Dans le second, les troubles dans la nutrition du tissu musculaire sont seuls la cause de la dureté et du raccourcissement insolites des muscles ; c'est la contracture passive.

Les études récentes de M. Onimus, en établissant que les muscles donnent, dans ces deux cas, une réaction galvanométrique différente, apportent un nouvel argument en faveur de cette division. Nous devrions donc laisser de côté tout ce qui se rattache à la contracture active ou proprement dite, et n'étudier que les symptômes propres aux diverses contractures passives. Malheureusement ces différences sont loin d'être bien établies, et dans la pratique on rencontre souvent des cas complexes, dans lesquels diverses variétés de contractures se succèdent ou sont réunies chez le même sujet.

Nous examinerons donc rapidement toutes les variétés de contractures, en conservant à ce terme son sens général et trop compréhensif.

Les contractures liées aux maladies du système nerveux central ou périphériques forment un groupe bien défini et parfaitement distinct de toute lésion primitive du tissu musculaire.

Dans ces divers cas : hémiplégie, sclérose médullaire, hystérie, paralysie périphérique, la contracture revêt les caractères d'une contraction active, analogue à celle que peut déterminer l'excitation directe ou indirecte des filets moteurs. Les muscles sont tout à fait sains et ils peuvent même rester contracturés pendant un temps très-long sans subir d'altérations notables. Il est bon toutefois de rappeler que l'état anatomique des muscles n'a guère été bien étudié que dans les hémiplégies anciennes.

On peut admettre qu'il existe dans cette dernière circonstance une modification chimique.

On sait, en effet, d'après les observations de Symond et Sommer, confirmées par M. Charcot, que la rigidité cadavérique apparaît beaucoup plus tôt dans les membres contracturés que dans les membres sains. Or, la rigidité cadavérique étant due à la coagulation de la myosine, on en peut conclure que dans la contracture la myosine a subi un commencement de coagulation.

Mais, d'après la théorie chimique, dans l'hypothèse d'une contraction musculaire active et durable la fibre musculaire ne devrait pas tarder à s'altérer d'une manière bien autrement profonde.

Si on peut la retrouver intacte au microscope, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années même, il faut que l'état de contracture soit sensiblement différent d'une contraction véritable. Ce point soulève donc plusieurs questions non résolues que je me borne à signaler.

Dans les contractures qui succèdent aux paralysies des nerfs périphériques, l'état des muscles est aussi fort mal connu. Certains auteurs attribuent la contracture à une altération de la fibre musculaire, et Erb pense que cette altération est identique à celle qui se développe dans les muscles dont les nerfs ont été sectionnés. La symptomatologie de la paralysie faciale, dans laquelle ce phénomène est commun et a été bien étudié, ne permet pas d'accepter cette interprétation. En effet, Duchenne a fait voir que cette contracture est annoncée par des spasmes survenant quand on sollicite le muscle par la faradisation ou qu'on excite la peau ou la muqueuse voisine, et plus récemment Hitzig a observé des secousses spontanées ressemblant à un léger tic convulsif et apparaissant surtout quand le malade veut mouvoir la face du côté opposé. Remarquons encore que cette contracture survient au moment où la motilité volontaire reparaît, et nous pourrons en conclure que les muscles atteints ne sont probablement pas altérés. Toute lésion nerveuse retentit au bout d'un certain temps sur le noyau d'origine du nerf, et alors apparaissent divers symptômes qui, loin d'indiquer une lésion locale, sont directement sous la dépendance de l'altération secondaire du système nerveux central. Ce genre de contracture peut être compté parmi ces symptômes, et cette opinion, qui a été déjà émise par plusieurs auteurs, notamment sur ce point particulier par Hitzig et par M. Straus, a pour elle la consécration des faits expérimentaux. Dans les expériences qui me sont personnelles, les irritations que j'ai fait subir au nerf sciatique, chez le lapin, ont toujours déterminé une sorte de névrite ascendante, puis une myélite diffuse qui s'est révélée dans quelques cas par de la contracture soit du même côté que la lésion nerveuse, soit du côté opposé.

Dans les affections propres des muscles, particulièrement dans les diverses variétés de myosite, on observe fréquemment la contracture. Il est même une variété d'inflammation musculaire dans laquelle ce symptôme acquiert une importance assez prépondérante pour qu'on lui ait donné souvent le nom de contracture rhumatismale (le torticolis, par exemple).

Cette désignation a été acceptée d'autant plus volontiers qu'en l'absence de faits anatomiques elle a l'avantage de ne pas préjuger la nature de l'affection dont il s'agit. Il règne, en effet, quelques doutes sur le siége et le processus de ces affections *a frigore* qui se traduisent principalement par la contracture douloureuse des muscles d'une région déterminée.

Lorsque la maladie survient subitement, à la suite d'un refroidissement, et qu'elle se traduit par une tuméfaction notable des muscles, avec chaleur à la peau, douleur vive à la pression, immobilité de la région et augmentation considérable des douleurs sous l'influence des moindres mouvements, il est bien difficile de ne pas admettre l'existence d'une inflammation du muscle.

Bien qu'on n'ait pas eu l'occasion de faire l'examen des muscles altérés, on peut penser qu'on y trouverait des lésions analogues à celles qui existent dans le rhumatisme articulaire aigu. Or, nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs fois, dans cette dernière maladie, les muscles voisins des jointures malades, muscles qui étaient très-douloureux pendant la vie, et constamment nous y avons trouvé tous les caractères d'une myosite plus ou moins intense. Dans la

plupart des cas, les fibres musculaires sont rigides, gonflées et légèrement granuleuses; d'autres ont subi la métamorphose vitreuse, et ainsi, sans doute, s'explique la contracture qui, dans ces cas, serait, au moins en partie, passive. Mais, outre la rigidité due à l'altération du tissu musculaire, il existe, dans certains cas, une contraction active déterminée soit par l'excitation des nerfs du muscle irrité, soit par l'inflammation rhumatismale des nerfs eux-mêmes, car il ne faut pas oublier, pour comprendre certaines formes symptomatiques complexes, que la même cause peut agir en même temps sur les muscles et les nerfs, et qu'à la myosite se combinent assez fréquemment les symptômes d'une névrite plus ou moins intense.

Dans le rhumatisme il existe encore une autre forme de contracture réflexe qui a pour point de départ la lésion articulaire, et qui rentre dans le groupe auquel M. Dally a donné le nom très-expressif de contraction par appréhension.

La plupart des lésions articulaires peuvent être suivies de contractures réflexes du même genre, ce qui montre bien qu'il ne s'agit pas là d'une affection primitive des muscles. Aussi voit-on quelquefois la contracture envahir un grand nombre de muscles, soit du côté lésé, soit même du côté opposé. La forme la plus importante de ces manifestations a été décrite par Duchenne sous le nom de contracture réflexe ascendante par traumatisme articulaire.

Les contractures musculaires d'origine *a frigore* ou rhumatismale ne sont pas toujours des états aigus, passagers; assez souvent ces contractures deviennent chroniques. Alors s'établissent ces lésions musculaires partielles qui persistent pendant un temps très-long ou constituent même des difformités incurables. L'affection porte sur un ou plusieurs muscles d'une région; quelquefois encore elle reste localisée à une portion de muscle bien limitée (une des portions du trapèze, par exemple). Elle est caractérisée par une sorte de tumeur ou nodosité musculaire due au raccourcissement avec induration du muscle malade, et par une déformation de la région qui dépend des déplacements osseux et des déformations articulaires qu'entraîne la lésion musculaire.

On admet en général que, dans ces contractures chroniques, les muscles sont rétractés; mais l'hypothèse d'une rétraction active, comme l'entendait M. Jules Guérin, est aujourd'hui presque universellement abandonnée.

Le mot *rétraction* doit s'appliquer uniquement à la sclérose musculaire interstitielle, avec raccourcissement plus ou moins nettement progressif du muscle, sous l'influence de la condensation du tissu conjonctif épaissi. C'est le symptôme d'une véritable cirrhose ou sclérose du muscle, et, à ce titre, on le rencontre dans toutes les formes de la myosite chronique.

Cette myosite chronique existe-t-elle toujours dans les contractures partielles, chroniques ou permanentes, telles que les divers états décrits sous les noms de contractures du trapèze, du deltoïde, du rhomboïde et de l'angulaire, etc.?

Les belles études de Duchenne nous ont parfaitement fait connaître la symptomatologie de ces maladies musculaires; mais nous sommes encore bien peu éclairés sur leur pathogénie. Dans un certain nombre de cas qui ne peuvent être améliorés ou guéris qu'à l'aide de la ténotomie, la sclérose musculaire peut être considérée comme probable, bien que la preuve anatomique fasse ici complétement défaut. Mais, en général, on accepte trop facilement l'hypothèse d'une transformation fibreuse des muscles, et certains faits pathologiques semblent établir qu'à l'état passif se joint quelquefois, comme dans les formes aiguës, une

sorte d'état spasmodique, c'est-à-dire une contraction active. Ainsi s'expliquerait la guérison survenue, après un traitement purement médical (quelques séances d'électrisation, par exemple), chez des malades atteints de contractures déjà anciennes qui, d'après la théorie de la rétraction, devraient être caractérisées par une transformation complète du muscle. (*Voy.* les articles MYOSITE et CONTRACTURES.)

A côté de ces affections musculaires dont l'anatomie pathologique n'est pas encore bien connue, il existe un bon nombre d'états morbides dans lesquels la rétraction ne saurait être mise en doute.

Elle est fréquente dans toutes les arthrites chroniques, comme conséquence de la myosite dite propagée ; elle prend part aux déformations du rhumatisme articulaire chronique ; elle complique certaines lésions osseuses ; elle est, en un mot, la conséquence de toute inflammation chronique des muscles, quelle que soit la cause de cette inflammation. Semblables lésions peuvent également succéder aux ruptures traumatiques ou pathologiques des muscles (cirrhose ou sclérose cicatricielle).

Dans toutes ces circonstances, les muscles rétractés et raccourcis forment des masses indurées, étendues à la totalité des muscles ou simplement à une de leurs portions, et cet état s'accompagne constamment d'une atrophie très-prononcée, quelquefois extrême, du muscle malade. Celui-ci est ainsi transformé en une véritable bride fibreuse, et une lésion de ce genre peut à bon droit être considérée comme incurable.

On peut encore observer des rétractions musculaires dans un autre groupe de faits, soit dans les lésions musculaires symptomatiques d'une affection des nerfs ou des centres médullaires. Dans ces circonstances, les lésions musculaires étant souvent désignées sous l'épithète de trophiques, on pourrait réserver à cette variété de rétraction le nom de rétraction par lésions trophiques.

Grâce aux expériences de Mantegazza, M. Vulpian, Erb, etc., expériences que nous avons répétées plusieurs fois, on sait aujourd'hui que ces rétractions, lorsqu'elles sont consécutives aux altérations des nerfs, sont tout à fait analogues à celles de la myosite chronique (*Voy.* ATROPHIES MUSCULAIRES).

Dans la paralysie infantile et dans diverses formes d'atrophie musculaire symptomatique d'altérations médullaires, on peut rencontrer également des muscles atteints de myosite chronique et plus ou moins fortement rétractés.

On a encore confondu avec les contractures les diverses formes de la *rigidité musculaire* autres que la rétraction et un état particulier du muscle, désigné par M. Dally sous le nom de *raccourcissement par adaptation.*

L'expression de rigidité musculaire ne s'applique pas à un symptôme nettement défini ; c'est-à-dire que, sous ce nom, comme sous celui de contracture, on a confondu des états bien distincts. La forme la plus intéressante et la plus obscure de ce symptôme est celle qui a été décrite par M. Lasègue et par Benedikt. Elle consiste en des troubles légers, dans le fonctionnement ou dans l'état statique des muscles, fréquents surtout dans les névroses, telles que l'hystérie, la catalepsie, l'hypochondrie, etc. A un faible degré, les roideurs musculaires sont subjectives ; le malade en a conscience et s'en plaint sans qu'on puisse rien apprécier par l'exploration physique des muscles.

Dans les formes plus prononcées, la rigidité musculaire apparaît à l'occasion des mouvements actifs aussi bien que des mouvements passifs. Imprime-t-on aux membres des mouvements passifs, on éprouve une résistance souvent considé-

rable, en même temps que les muscles se durcissent sous le doigt. Cette roideur persiste pendant toute la durée du mouvement, ou bien elle se dissipe dès que le mouvement est commencé.

Lorsque le phénomène est peu prononcé, comme il s'accompagne d'un épuisement de l'irritation nerveuse, on peut le confondre avec la parésie ; lorsque, au contraire, il est plus intense, il peut être pris pour de la contracture (Benedikt).

M. Charcot a décrit une rigidité ou raideur musculaire analogue dans la paralysie agitante, et l'on peut également admettre que l'état cataleptique des muscles n'est qu'une des variétés de ce symptôme encore peu connu.

La coïncidence fréquente de cette rigidité avec une affection chronique du système nerveux semble établir qu'il s'agit souvent d'un désordre fonctionnel plutôt que d'un trouble dans la nutrition des muscles.

On observe des phénomènes très-analogues dans la démence sénile, ou simplement dans le marasme sénile et chez certains cachectiques réduits à un état de maigreur extrême. Confinés au lit et extrêmement maigres, ces malades sont comme raidis, et leurs muscles durs et tendus forment sous la peau des sortes de cordes dont la saillie s'exagère dès qu'on imprime aux membres un mouvement passif.

Dans ces dernières circonstances, les lésions musculaires ne sont pas douteuses, et c'est vraisemblablement à elles qu'on doit rapporter la rigidité des muscles.

Une autre variété de rigidité se montre dans l'ischémie des muscles. Nous avons déjà vu comment cette cause intervient pour produire des phénomènes de parésie. Cette paralysie plus ou moins complète est souvent précédée, surtout chez le cheval, par des crampes et des raideurs musculaires qui ont été considérées comme des contractures. Il serait plus exact de les rattacher à une modification de la myosine produite sous l'influence d'une irrigation sanguine insuffisante. Un fait très-intéressant, observé par M. Charcot et rapporté par M. Jules Simon (art, CONTRACTURE dans le *Dict. des sciences méd.*), prouve, en effet, que, dans des conditions analogues, mais plus accentuées, les muscles privés de sang peuvent présenter sur le vivant une véritable rigidité cadavérique.

Il s'agit d'une oblitération des artères de l'un des membres supérieurs. L'affection s'est caractérisée subitement par des frémissements dans les doigts, une vive douleur, et le lendemain par une contracture des muscles du bras et de l'avant-bras. Le troisième jour, la contracture fut remplacée par une flaccidité complète et de la paralysie. La mort étant survenue dans la nuit, la rigidité cadavérique s'empara quelques heures après de tous les muscles du corps, à l'exception de ceux qui avaient été atteints de contracture pendant la vie.

Cette observation permet de comprendre les raideurs musculaires qui précèdent habituellement la gangrène dans les cas d'oblitération des artères des membres. Avant de mourir, les muscles passent chez le vivant comme sur le cadavre, par cet état particulier qui caractérise la rigidité cadavérique. Dans les longues agonies il peut se produire de ces morts partielles avant la cessation de la vie générale, ; c'est du moins ce qui ressort d'une observation faite par M. Brown-Séquard et citée par Liégeois (*Traité de physiol. appliquée à la méd. et à la chir.* 1870, t. I, p. 509).

d. La *rétraction par adaptation* résulte en général du rapprochement des points d'insertion du muscle, dont l'action tonique n'est plus équilibrée par

celle de ses antagonistes. Subissant ainsi un repos forcé, l'organe reste pendant longtemps à l'état sain ; à la longue, cependant, sa nutrition s'altère et il est atteint d'atrophie avec scléro-adipose interstitielle plus ou moins marquée. Cette variété de rétraction est commune dans les lésions articulaires qui condamnent au repos un certain nombre de muscles et rapprochent leurs points d'insertion, dans les paralysies musculaires limitées à certains muscles, et enfin dans les amyotrophies.

Dans quelques-unes de ces dernières circonstances, le muscle rétracté par adaptation possède simplement une prédominance d'action sur ses antagonistes, et alors, loin d'avoir une structure normale, il peut être altéré plus ou moins profondément. Cette particularité se rencontre surtout dans les atrophies musculaires d'origine spinale.

e. L'*élongation* des muscles par une augmentation dans la distance de leurs insertions ne se rencontre guère que dans les affections des os et des articulations. Les courbures rachidiennes en offrent des exemples assez fréquents, et les muscles ainsi allongés subissent également une atrophie avec lipomatose (*voy.* Atrophie des Muscles).

f. On a vu à la physiologie du tissu musculaire par quelles expériences nombreuses et précises les physiologistes, depuis Haller, ont établi l'autonomie de la contractilité musculaire, en tant que propriété de tissu. Toutefois, c'est dans ces dernières années seulement que cette démonstration a été donnée d'une manière complète, grâce à l'étude de la *contractilité électro-motrice*. Ce résultat physiologique devait avoir des conséquences importantes en pathologie. L'état de la contractilité électro-motrice fournit, en effet, des renseignements d'une grande valeur dans la plupart des affections des muscles, particulièrement dans celles qui suivent une évolution chronique.

L'exploration électrique peut se faire chez le malade de plusieurs manières différentes, et chacune de ces méthodes fournit des enseignements particuliers dont nous apprécierons plus loin la valeur diagnostique.

On peut étudier les muscles, directement ou par l'intermédiaire des nerfs moteurs ; nous négligerons ici ce dernier procédé, dont la description viendra plus à propos à l'article Paralysies.

Appliquée aux muscles eux-mêmes, l'électrisation peut se faire, soit à l'aide des courants induits ou interrompus, soit au moyen des courants de la pile, dits également courants continus ; de sorte qu'on peut mettre en évidence deux variétés de contractilité électro-musculaire qu'il convient de distinguer : la contractilité *farado-musculaire* et la contractilité *galvano-musculaire*. L'exploration se fait toujours sur le vivant à travers la peau mouillée, et c'est là un point sur lequel M. Vulpian a insisté avec raison pour expliquer les contradictions apparentes entre les faits cliniques et l'exploration physiologique qui peut s'effectuer directement sur le tissu musculaire.

Cependant lorsque la contractilité est très-affaiblie et qu'on cherche à la mettre en jeu d'une manière plus efficace, on peut employer une méthode que Landry a le premier recommandée, soit l'électro-puncture.

Les résultats fournis par l'électrisation sont fort variables : beaucoup d'entre eux sont encore, ainsi que nous le verrons, d'une explication difficile et, malgré les intéressantes recherches faites surtout en France par Duchenne (de Boulogne), et en Allemagne par Remak, Baierlacher, Eulenburg, Ziemssen, etc., il reste encore bien des lacunes à combler. Il est facile de s'en convaincre en parcourant

l'important traité de Legros et M. Onimus, où l'on trouve un résumé fort exact de l'état de la science et auquel nous ferons de nombreux emprunts.

En France, sous l'impulsion de Duchenne (de Boulogne), on s'est préoccupé surtout des notions fournies par la faradisation. Par ce moyen, on rencontre souvent dans les affections musculaires une *diminution* ou même une *abolition complète* de la contractilité (farado-musculaire). La diminution simple est souvent difficile à constater. Il importe de placer les électrodes de façon à exciter chaque muscle l'un après l'autre, de faire en quelque sorte une dissection de la région explorée. On doit se guider avec soin sur les insertions musculaires, et de cette façon on arrive assez facilement avec un peu d'habitude à se rendre compte de l'état de chaque muscle, même lorsque celui-ci appartient à un plan profond. Pour apprécier des différences légères, il est souvent utile de comparer les muscles malades aux muscles correspondants du côté sain, et quand il s'agit d'altérations symétriques, de prendre pour terme de comparaison les effets obtenus sur les muscles de la même région chez les individus sains. Il faut tenir compte également, dans les résultats obtenus, de la nature des nombreux appareils actuellement utilisés, du nombre et de la force des éléments, de la nature des courants, du nombre des interruptions, etc. (*voy*. ÉLECTRICITÉ MÉDICALE). En faisant varier les conditions de l'exploration, on peut souvent modifier les effets. Dans les contractions que l'on obtient, il faut distinguer les petits mouvements qui se produisent dans les faisceaux musculaires excités directement, c'est-à-dire les contractions fibrillaires, des mouvements d'ensemble résultant de la contraction de tout un muscle ou même d'un groupe musculaire. C'est surtout en tenant compte de ces différences qu'on appréciera le simple affaiblissement de la contractilité farado-musculaire. Ainsi Duchenne a parfaitement démontré que dans certains cas d'atrophie musculaire (particulièrement dans l'atrophie musculaire progressive), la contractilité électro-motrice est conservée. Mais on se ferait une idée inexacte de cette persistance dans la contractilité, si l'on croyait que celle-ci est tout à fait intacte. Bien souvent on n'obtient que des contractions partielles ou fibrillaires là où l'on devrait produire des mouvements d'ensemble plus ou moins énergiques. Dire que la contractilité musculaire est conservée n'implique donc pas toujours qu'elle n'a subi aucune modification importante.

Dans les cas où cette propriété est complétement abolie, les courants le plus énergiques que les malades puissent supporter sans danger ou sans trop de souffrance ne produisent plus aucune contraction. On ne doit même plus voir alors le moindre soulèvement de la peau entre les deux électrodes, et il faut prendre garde dans ces conditions de confondre le léger ébranlement que l'on imprime aux téguments, en appliquant ou en retirant les électrodes, avec une faible contraction des muscles, erreur que nous avons vu commettre plusieurs fois.

Lorsqu'on explore les muscles à l'aide des courants continus, les mêmes règles générales doivent être observées. La nature des appareils employés, le nombre des éléments qui les constituent, doivent être notés avec plus de soin encore que dans la faradisation, car l'influence qu'ils exercent sur les résultats obtenus est plus sensible que dans ce dernier mode d'exploration.

Quand on galvanise des muscles sains, on obtient de faibles contractions locales au moment de l'ouverture ou de la fermeture du courant, et le pôle négatif est plus excitant que le pôle positif.

Dans les cas pathologiques, on peut constater une diminution ou une aboli-

tion des deux espèces de contractilité électrique ; mais ces faits n'ont pas encore été étudiés avec précision. Le plus souvent, on observe une *différence d'action entre les courants induits et les courants continus.*

Hallé, le premier, a vu que, dans les cas de paralysie du facial, les courants de la pile agissent mieux que les autres modes d'électrisation, et depuis, le même résultat a été obtenu par un grand nombre d'observateurs, non-seulement dans la paralysie faciale, mais aussi dans d'autres espèces de paralysies périphériques (Remak, Baierlacher, Schulz, Ziemssen, Meyer, etc.).

Dans ces diverses affections, l'action des courants continus sur les muscles est habituellement inverse de celle des courants interrompus.

Voici, en général, ce qui se passe : au moment où les excitations faradiques ne donnent plus lieu qu'à de faibles contractions (du sixième jour à la troisième semaine pour les paralysies des nerfs moteurs ou mixtes), les excitations galvaniques produisent, au contraire, des contractions plus fortes. En employant des courants faibles, sans action marquée sur les muscles du côté sain, on obtient des contractions manifestes du côté malade et des courants plus forts produisent des contractions plus énergiques du côté malade que du côté sain. De plus, dans certains cas, on aurait observé une excitation plus forte par le pôle positif que par le pôle négatif, ce qui est l'inverse de ce qui a lieu à l'état normal. C'est à l'époque où la contractilité par les courants interrompus devient nulle qu'on obtiendrait, à l'aide des courants constants, les contractions le plus fortes.

Plus tard, lorsque la guérison doit avoir lieu, on observe un retour progressif à l'état antérieur : l'excitabilité pour les courants continus diminue, tandis que les contractions sous l'influence des courants induits réapparaissent et deviennent aussi prononcées que du côté sain.

Les faits de ce genre sont aujourd'hui nombreux. Ils ne se rapportent pas seulement aux paralysies dites rhumatismales ou aux paralysies traumatiques, on les a rencontrés également dans la paralysie diphthéritique (Ziemssen), dans diverses dégénérescences des muscles (Brückner, cité par Legros et M. Onimus), et dans la parlaysie saturnine (Legros et M. Onimus).

Cette différence d'action entre les deux espèces de courants a beaucoup préoccupé les physiologistes. Le rôle qu'on a fait jouer dans ces cas aux altérations des fibres musculaires donne à cette question un intérêt tout particulier pour nous.

D'après la plupart des auteurs [Duchenne (de Boulogne), Neumann, Brückner], la rapidité des interruptions des courants induits serait la seule cause de cette différence d'action. Legros et M. Onimus ont combattu, au contraire, cette assertion en établissant que des courants de la pile, interrompus plus souvent que des courants induits, déterminent des contractions alors que ces derniers ne produisent aucune réaction (l'épreuve est facile à faire avec les piles magnéto-électriques). D'après ces auteurs, il n'existerait cependant pas plusieurs espèces d'électricité ; mais des sources électriques dont les propriétés (tension, quantité, rapidité de production) pourraient produire des effets physiologiques différents. C'est du côté des altérations des fibres musculaires qu'il conviendrait de chercher l'explication de cette diversité dans les résultats.

Lorsque la fibre musculaire a conservé sa structure normale, elle se contracte sous l'influence des courants électriques, de quelque nature qu'ils soient ; mais dans les cas où elle est altérée, sa contraction ne se fait plus que sous

l'influence de certains excitants. Il y aurait, en un mot, une forme de contraction correspondant à chaque état anatomique de la fibre.

Dans la plupart des cas pathologiques, la fibre striée se rapprocherait (au point de vue physiologique) de la fibre lisse. En effet, la fibre qui se contracte sous l'influence des courants continus, reste en partie contractée pendant tout le temps que le courant est appliqué et elle conserve même cet état quelque temps après son passage.

Ces conclusions très-intéressantes que Legros et M. Onimus appuient surtout sur les études cliniques faites par les auteurs précédemment cités, ou par eux-mêmes, ont été soumises au contrôle de l'expérimentation. Tandis que Erb, Hugo Ziemssen et A. Weiss, ont pu reproduire chez les animaux des faits analogues à ceux qu'on observe chez l'homme, M. Vulpian, à l'aide d'expériences d'une rare précision, a fait voir que sur les muscles paralysés expérimentalement (par section, écrasement ou cautérisation des nerfs correspondants) on ne trouve pas une opposition constante entre l'action des courants continus et celle des courants interrompus. Voici, parmi les principales conclusions auxquelles cet auteur est arrivé, celles qui se rattachent à notre sujet.

Après les lésions des nerfs, on observe d'abord une augmentation plus ou moins marquée de la contractilité musculaire, pendant environ 24 heures. Puis la contractilité diminue aussi bien sous l'influence des courants interrompus que des courants continus. Même au travers de la peau mouillée et rasée, les muscles dont les nerfs ont été coupés conservent leur contractilité faradique, au moins pendant un grand nombre de mois. Cette propriété devient toutefois de plus en plus difficile à mettre en jeu au fur et à mesure que les faisceaux musculaires s'atrophient. En cas de doute, on la trouve toujours conservée en mettant les muscles à nu par une incision de la peau.

Contrairement à Erb, M. Vulpian n'a pas vu que l'action des courants continus s'exagère constamment à un certain moment, en même temps que l'action des courants interrompus s'affaiblit. Tantôt l'excitation galvanique était à peu près égale des deux côtés; tantôt un peu plus vive du côté paralysé; tantôt, et cela le plus souvent, plus prononcée du côté sain. Relativement aux pôles, le négatif a toujours été le plus actif.

Les expériences chez les animaux ne conduisent donc pas aux mêmes résultats que l'exploration faite chez les malades relativement aux différences d'action des deux espèces de courants. Mais il est très-important de remarquer que M. Vulpian a trouvé, comme les auteurs précédents, des modifications notables dans la contractilité musculaire.

L'intensité des contractions a diminué, et la forme de ces contractions s'est transformée de façon à ressembler à celle des fibres lisses, au fur et à mesure que les fibres musculaires se sont altérées.

M. Vulpian avait surtout pour but de démontrer l'autonomie de la contractilité musculaire, et les faits expérimentaux qu'il a rapportés établissent nettement l'indépendance de cette remarquable propriété. Elle appartient aux muscles en tant que muscles; mais elle ne conserve ses caractères physiologiques qu'à la condition que le tissu musculaire reste sain. On peut donc dire que s'ils diffèrent sur certain points des faits cliniques, à cause des conditions particulières dans lesquelles se place l'expérimentateur, les faits expérimentaux n'en contribuent pas moins à établir l'importance de l'exploration électrique des muscles, au point de vue des altérations des fibres musculaires.

Parmi les résultats observés chez l'homme, le plus paradoxal est certainement celui qui a été découvert par Duchenne, dans certains cas de paralysies (paralysie saturnine, paralysie consécutive aux lésions traumatiques des nerfs, paralysie faciale, paralysie générale spinale). Il consiste dans la *persistance de l'abolition de la contractilité électro-musculaire*, après le retour de la contractilité volontaire. Ce fait est parfaitement exact et il a été vérifié depuis par Landry et plusieurs observateurs allemands. Pour en établir l'existence, Duchenne ne s'est servi que de la faradisation, et on pouvait se demander si la contractilité galvano-musculaire restait complétement abolie dans ce cas. Une observation d'Eulenburg prouve, en effet, qu'après la guérison de la paralysie faciale on peut encore trouver une contractilité pour les courants indirects et les courants continus. Actuellement on connaît des faits dans lesquels les muscles précédemment paralysés obéissaient à la volonté sans se contracter ni par les courants indirects ni par les courants continus (paralysie faciale ou paralysies traumatiques. — Eulenburg, Ziemssen, Baierlacher).

Ces phénomènes, si opposés aux données de la physiologie, n'ont pas encore reçu une explication satisfaisante.

La contractilité électro-musculaire n'est pas toujours diminuée ou abolie. Dans certains cas on peut, au contraire, la trouver plus ou moins exagérée. Cette exagération elle-même peut être apparente ou réelle. Elle n'est qu'apparente lorsque par suite de la paralysie des antagonistes l'électrisation des muscles sains produit des mouvements plus intenses qu'à l'état normal Elle est réelle dans tous les cas où il existe une excitabilité anomale directe ou réflexe du système moteur (contracture, tétanos, etc.) et presque toujours elle se rattache à un état morbide du système nerveux plutôt qu'à un trouble dans la nutrition des muscles.

Rappelons encore que dans les premières heures qui suivent la suppression de l'influx nerveux la contractilité musculaire est plus facile à mettre en jeu, quelle que soit la nature des excitants (Brown-Séquard, Vulpian).

§ 2. *Symptômes physiques.* Les modifications dans les qualités physiques des muscles ont une signification bien autrement nette que les perturbations fonctionnelles. Elles constituent, en quelque sorte, les signes pathognomoniques des lésions de ces organes.

a. L'augmentation de volume des muscles ou *hypertrophie musculaire*, peut se rencontrer dans des circonstances multiples. Tantôt elle se produit d'une manière rapide, aiguë et porte, soit sur quelques faisceaux musculaires seulement, soit sur un muscle tout entier ou même tout un groupe de muscles. Tantôt elle offre une marche lente, graduelle et peut, dans ce cas, varier beaucoup en étendue et en développement.

Dans le premier cas l'hypertrophie, ou plutôt la *tuméfaction*, est due à une inflammation aiguë. L'augmentation de volume s'accompagne alors d'une certaine rigidité ou même de contracture et d'une dureté manifeste des points tuméfiés. En même temps les parties malades sont douloureuses ou au moins sensibles à la pression et on observe tous les phénomènes locaux et généraux d'une phlegmasie plus ou moins intense. C'est ce qui a lieu par exemple dans la glossite, dans l'inflammation dite rhumatismale des muscles du cou ou du tronc (torticolis, lumbago).

Dans le second cas l'augmentation de volume des muscles a une signification moins précise ou du moins plus variable. Elle se rattache, en effet, aux processus

chroniques et elle indique soit une hypertrophie vraie, sait au contraire une fausse hypertrophie.

Dans l'hypertrophie proprement dite (*voy.* plus loin), l'augmentation de volume porte presque toujours sur tout un organe musculeux. Le muscle devient ferme, dur; mais en conservant la consistance particulière au tissu musculaire. La contractilité volontaire est conservée, et, le muscle possédant une quantité plus grande de fibres contractiles, les mouvements qu'il produit sont d'une énergie plus grande, proportionnelle au développement anomal du muscle. De plus la contractilité électro-motrice est intacte.

La fausse hypertrophie se caractérise par des phénomènes tout différents. Le développement exagéré est le fait d'un surcroît de tissu adipeux interstitiel, tandis que les fibres musculaires sont plus ou moins atrophiées. Les muscles ainsi altérés n'ont que les apparences extérieures de la force, et de fait, ils ne possèdent plus que les attributs fonctionnels des muscles atrophiés. Dans ces circonstances la tuméfaction des muscles porte rarement sur un muscle tout entier ou sur un muscle de toute une région. Elle ne s'accompagne ni de contrature, ni de douleurs spontanées ou provoquées, et la consistance des muscles malades offre, en général, des caractères particuliers. L'hypertrophie étant due à l'accumulation d'une grande quantité de tissu interstitiel, le muscle devient pâteux, semi-fluctuant, d'une consistance lipomateuse.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique par exemple, les muscles hypertrophiés conservent, en effet, pendant les premières phases de la maladie, une consistance assez grande, ce qui tient à ce que les parties fibreuses du tissu interstitiel acquièrent un très-grand développement. Il en est de même dans certains cas de paralysie glosso-labio-laryngée (Charcot), dans lesquels l'atrophie des fibres musculaires de la langue peut être masquée par un développement considérable de tissu interstitiel et d'une quantité relativement faible de tissu adipeux. L'organe conserve encore, dans ce cas, une consistance ferme; mais il n'est pas hypertrophié, l'état particulier dans lequel il se trouve pourrait s'appeler *atrophie larvée*. Ces hypertrophies interstitielles se montrent tantôt dans des muscles affaiblis ou même complétement paralysés, tantôt dans des muscles d'ailleurs sains. Au début, la contractilité électro-musculaire est normale; mais elle s'amoindrit plus tard et disparaît même complétement dans certains cas (*voir* paralysie myo-sclérosique, paralysie glosso-labio-laryngée, atrophie musculaire progressive, paralysie infantile).

b. L'*atrophie* des muscles est constamment un signe non équivoque d'une altération grave de la nutrition du tissu musculaire.

Lorsqu'elle est la conséquence du mauvais état de la nutrition générale et qu'elle porte sur l'ensemble du système musculaire, elle constitue le *marasme*. Développée lentement ou d'une façon rapide (marasme chronique ou aigu), cette atrophie généralisée est ordinairement en rapport avec des circonstances pathologiques faciles à apprécier.

L'atrophie partielle ou localisée à certains groupes musculaires est, au contraire, de tous les symptômes des affections des muscles celui qui offre dans son développement, ses localisations spéciales, les phénomènes accessoires qui l'accompagnent et la valeur diagnostique qu'il présente, le plus de complexité. Nous ne pourrons en faire l'étude détaillée que dans le chapitre des atrophies musculaires, et surtout dans celui de l'atrophie musculaire progressive.

L'atrophie se montre après des signes évidents d'inflammation musculaire ou

survient au contraire lentement, d'une façon insidieuse. Tantôt elle est passagère et guérit après la disparition de la cause qui lui a donné naissance; tantôt elle est stationnaire, permanente ; tantôt enfin elle s'accentue d'une manière progressive pour arriver à des limites extrêmes.

Sa distribution est également susceptible de grandes variétés. Quelquefois elle est exactement limitée à la distribution nerveuse d'un nerf ou d'un plexus nerveux; dans d'autres cas, elle occupe un groupe musculaire destiné à l'exécution d'un mouvement déterminé; enfin dans certaines circonstances, capricieuse, irrégulière, siégeant çà et là dans quelques muscles ou seulement dans quelques faisceaux d'un même muscle, on pourrait croire que sa distribution échappe à toute loi.

Cette différence de répartition, importante à bien étudier au point de vue du diagnostic de l'espèce nosologique, a été souvent invoquée pour établir une opposition entre les atrophies consécutives aux lésions nerveuses et celles qui, indépendantes des nerfs ou des centres, constitueraient de véritables atrophies périphériques. On verra à l'occasion de l'histoire de l'atrophie musculaire progressive ce qu'il faut penser de cette distinction établie à une époque où on ne connaissait qu'imparfaitement l'anatomie pathologique du système nerveux.

c. Nous avons déjà vu, à propos des altérations de volume, quelques-unes des particularités relatives aux modifications de la *consistance* des muscles. Cette qualité physique constitue un caractère important et il faut bien connaître les modifications qu'elle peut offrir à l'état pathologique. Quand le tissu musculaire est sain, il conserve une fermeté spéciale facile à saisir, surtout chez les sujets maigres. Cette consistance tient en partie au tonus et dès que les muscles paralysés ont perdu leur tonicité, ils deviennent plus ou moins flasques. Aucune altération histologique spéciale ne correspond à cette mollesse, et il est bon de remarquer, qu'au point de vue histologique, on ne peut établir souvent aucune différence entre les muscles durs et contracturés des hémiplégiques et ceux des paraplégiques (par myélite partielle, par exemple), dont les membres inférieurs sont complétement résolus.

L'état particulier de la myosine qui paraît être le caractère histologique de la contracture, n'est plus appréciable à l'autopsie et ces états des muscles, si opposés en apparence, deviennent identiques pour l'anatomiste.

Quand la consistance du muscle est très-diminuée et qu'on observe une mollesse spéciale, rappelant celle du tissu adipeux, les muscles sont habituellement plus ou moins profondément altérés.

Une mollesse diffuse, pâteuse, étendue à la plupart des muscles indique habituellement une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires elles-mêmes (empoisonnement par le phosphore, myosite symptomatique au deuxième degré). La perte de consistance avec sensation de fausse fluctuation a été donnée comme un signe d'atrophie des muscles et on la trouve, assez souvent, dans l'atrophie musculaire progressive et la paralysie infantile. Mais ce phénomène n'indique pas, comme on l'a cru, une transformation graisseuse des muscles.

Dans tous les états que nous avons décrits précédemment sous les noms de contractures, rigidités, rétractions, les muscles deviennent plus ou *moins durs*. Par le palper, ils font éprouver une sensation de résistance analogue à celle que donne un muscle en contraction volontaire. Mais le degré de dureté du muscle n'est pas sensiblement différent suivant qu'il s'agit d'une simple contracture, ou bien, au contraire, de rigidité ou de rétraction. Il est bon, toutefois, de

noter que dans certains cas de myosite les muscles malades offrent une consistance ligneuse, quelquefois noueuse, qu'ils n'acquièrent jamais dans une contracture simple. On peut également soupçonner une rétraction véritable lorsqu'en outre de sa dureté le tissu musculaire est sensiblement atrophié.

d. Les troubles de la nutrition du tissu musculaire produisent assez fréquemment un *changement de température* dans la région correspondante. Dans les processus aigus, on peut sentir, même à la main, une élévation de température locale comme dans toutes les phlegmasies.

Dans les affections chroniques, au contraire, les parties malades sont assez souvent le siége d'un abaissement notable de température. C'est ce qu'on observe dans la plupart des atrophies et particulièrement dans l'atrophie musculaire progressive. Il faut ici distinguer deux cas : les parties malades sont le siége d'un abaissement réel de température, ou bien elles perdent plus facilement leur température propre et offrent alors un abaissement de température relatif, proportionnel à la température ambiante. Cette distinction n'a pas toujours été faite avec soin et pour bien s'en rendre compte on éprouve d'autant plus de difficultés, que souvent dans les faits en question les lésions musculaires, symétriquement disposées, ne permettent pas de faire un examen comparatif d'un côté à l'autre. Cependant on comprend l'importance de ne pas confondre ces deux états particuliers ; le premier, en effet, se rapporte à un trouble dans l'innervation vaso-motrice et on en trouve un exemple intéressant dans les cas d'hémiplégie d'origine cérébrale ou encore dans quelques cas de myélite. Les faits de résistance moins grande à l'action du froid semblent se rattacher, au contraire, à une atrophie musculaire. Il semble que la quantité de chaleur produite par des masses musculaires atrophiées dans des conditions déterminées, soit en rapport avec le volume des muscles. Toutefois la connaissance des lésions centrales du système nerveux dans l'atrophie musculaire rend le problème complexe et diminue la valeur diagnostique des troubles de la calorification locale.

§ 3. Le plus souvent les effets consécutifs aux lésions musculaires sont purement locaux et ils diffèrent suivant le siége, l'étendue et la nature de ces lésions. Nous citerons, par exemple, l'attitude vicieuse des membres dans les cas de paralysie, contractures, rétractions et atrophies musculaires (torticolis, pieds bots et mains bots, etc), les déformations des os et des articulations, les luxations pathologiques dites myo-pathiques, enfin les modifications quelquefois très-étendues de certaines régions ou d'une grande partie du corps (atrophie musculaire progressive, paralysie infantile, etc.).

En dehors des cas de phlegmasie musculaire aiguë, il est rare de constater des symptômes généraux sous la dépendance directe des myopathies. Cependant la masse représentée par le système musculaire est tellement volumineuse, qu'il est difficile de concevoir un trouble profond dans la nutrition des muscles sans un retentissement sur tout l'organisme. Si jusqu'à présent les phénomènes généraux, consécutifs aux altérations de ce système, sont à peine connus, cela résulte, sans doute, de l'insuffisance de nos connaissances en chimie pathologique. Il faut tenir compte aussi de la marche souvent lente et insensiblement progressive de quelques-unes des affections musculaires capables de déterminer une modification quelconque du sang et particulièrement des urines.

Rappelons cependant que, d'après M. Gubler, l'amyotrophie peut produire un genre d'albuminurie qu'il a proposé de désigner sous le nom de colliquative ou consomptive.

Diagnostic. Dans les affections musculaires le diagnostic comprend toujours deux problèmes à résoudre. Il faut, en effet, se préoccuper successivement de savoir si les muscles sont altérés, puis, quelle est la cause de l'altération. Quand on se trouve par exemple en présence d'une affection évidente du système nerveux, telle qu'une paralysie rhumatismale du nerf facial, bien que le diagnostic de la lésion musculaire ne constitue pour ainsi dire qu'un fait accessoire, il n'en a pas moins un intérêt pratique incontestable, car la restauration complète du tissu musculaire est indispensable à la guérison, et les moyens destinés à la provoquer ou à la faciliter constituent souvent les principales indications thérapeutiques. Nous ne nous occuperons ici que des signes propres à indiquer l'existence et l'étendue des altérations des fibres musculaires, la seconde partie du diagnostic se rattachant à l'histoire des maladies les plus diverses.

Quand on examine sous ce rapport la valeur des signes fonctionnels et des signes physiques, on voit qu'il n'en est qu'un petit nombre qui, considérés isolément, puissent fournir des notions importantes pour le diagnostic. C'est de l'ensemble même de ces signes, de leur succession, quelquefois aussi des nuances qu'ils peuvent présenter, que le médecin doit tirer des inductions. Aussi n'est-ce qu'à propos de chacune des maladies des muscles en particulier que ce sujet pourra être traité d'une manière complète. Cependant nous pouvons dès à présent nous occuper des faits qui présentent une portée générale.

La fatigue, la courbature, l'endolorissement des muscles sont des phénomènes communs à la plupart de leurs affections aiguës. On les retrouve à un degré plus ou moins marqué au début des myosites symptomatiques et nous avons vu qu'ils se rattachent bien évidemment à un trouble dans la nutrition du tissu musculaire lui-même.

L'impuissance motrice volontaire a une valeur diagnostique difficile à apprécier. Outre les circonstances dans lesquelles elle survient, on doit prendre en considération le siége, l'étendue qu'elle occupe et les autres phénomènes symptomatiques qui l'accompagnent.

Elle n'indique sûrement une altération des fibres musculaires que dans des conditions bien déterminées. Presque toujours elle est liée à une affection, soit des centres nerveux, soit des nerfs, et avant de songer à la rattacher à une lésion de tissu, il faut que les signes de ces maladies des centres fassent défaut. C'est ce qui peut arriver dans le cas d'empoisonnement, par les poisons dits musculaires, circonstances rares dans la pratique. Mais il est assez fréquent de rencontrer une impuissance motrice incomplète, limitée à certains muscles, comme signe initial des myosites aiguës. Dans ces circonstances les muscles, altérés sont gonflés, douloureux à la pression, la maladie s'accompagne d'un état fébrile plus ou moins manifeste et les muscles altérés ne sont pas en général sous la dépendance d'une branche nerveuse spéciale.

Lorsque l'impuissance motrice plus ou moins complète est la conséquence d'une affection du système nerveux, l'état des muscles ne peut être révélé que par l'exploration de la contractilité électro-motrice et par certains signes physiques.

Parmi ceux-ci il n'en est pas de plus important que l'atrophie.

Toutes les fois que le volume d'un muscle est réduit d'une manière évidente, on doit en conclure que sa nutrition est en souffrance. Rappelons qu'il est des cas où cette atrophie réelle est masquée par une fausse conservation de l'état normal ou même une pseudo-hypertrophie.

Les muscles ont alors conservé leur volume ou bien même ils sont hypertro-

phiés ; mais presque toujours ils offrent une consistance particulière qui permet en général de diagnostiquer leur atrophie larvée.

L'examen des signes physiques des muscles devra toujours être complété par l'exploration électrique.

Celle-ci devra toujours être faite alternativement à l'aide des courants induits et des courants continus, et nous répétons encore qu'il faut tenir compte de la nature des instruments employés et des qualités particulières de ces instruments.

Supposons d'abord une exploration faite à l'aide des courants d'induction. Si ces courants donnent des contractions normales, on peut en conclure que la nutrition des muscles n'est pas atteinte.

Chaque fois qu'il y aura diminution de la contractilité on pourra admettre une lésion, soit primitive, soit consécutive des fibres musculaires. C'est ce qu'on observe dans un grand nombre d'affections de la moelle (Marshall-Hall), dans les paralysies traumatiques, saturnines, périphériques (Duchenne et depuis la plupart des auteurs). Si la contractilité musculaire est complétement abolie, on en conclura que les muscles sont profondément altérés (paralysie saturnine, paralysie infantile), à moins cependant que la contractilité volontaire persiste, ou plutôt, soit revenue après avoir été abolie (Duchenne).

Soit maintenant une exploration faite à l'aide des courants continus. Les résultats peuvent présenter encore une certaine variété ; mais toutes les fois que la contractilité des muscles sera exagérée on pourra diagnostiquer un état anomal, sans toutefois conclure à une lésion dans la nutrition des muscles.

Cette excitabilité anomale des muscles indique, d'après les faits pathologiques, que les nerfs moteurs sont atteints ; sa constatation a donc plus d'importance dans l'étude des affections des nerfs que dans celle des lésions musculaires.

C'est alors surtout que l'examen comparatif entre les deux espèces de contractilité électrique doit être utilisé.

Lorsque la contractilité galvano-musculaire est normale ou augmentée, tandis que la contractilité farado-musculaire est diminuée, les fibres musculaires n'ont subi encore que de faibles altérations (paralysies périphériques, par exemple).

La contractilité galvano-musculaire est-elle augmentée, tandis que la contractilité farado-musculaire paraît diminuée ou abolie, les fibres musculaires sont atrophiées ; mais leurs altérations sont partielles ou peu graves. Ces résultats indiquent particulièrement une destruction des nerfs moteurs.

Dans les cas, enfin, où les deux espèces de contractilité sont toutes les deux affaiblies ou même complétement abolies, on doit admettre des altérations graves des muscles consécutives à la destruction de leurs centres moteurs et nutritifs, à moins que la contractilité volontaire ne soit conservée.

On a encore utilisé les courants de la pile ou des appareils d'induction pour l'exploration des nerfs. Mais cette étude a surtout pour but de rechercher la cause de l'altération des muscles et, pour ne pas compliquer les résultats que nous venons de résumer, nous préférons renvoyer, sur ce point, le lecteur au mot PARALYSIES.

On voit ainsi les renseignements considérables que les appareils électriques peuvent fournir relativement à l'état du tissu musculaire.

Pronostic et traitement. Considéré en général, le pronostic des affections musculaires est peu grave.

Par elles-mêmes les lésions des muscles ne peuvent guère entraîner que des infirmités mettant très-rarement la vie en danger. Quelques-unes d'entre elles ne sont sérieuses que par ce qu'elles se relient à des affections incurables et à marche fatalement progressive des centres nerveux.

Quand, au contraire, elles sont l'expression symptomatique d'affections passagères et curables, leur pronostic emprunte un heureux caractère de bénignité à la remarquable facilité avec laquelle les muscles peuvent se réparer, se régénérer.

C'est ce processus réparateur et régénérateur qui, dans les graves convalescences des pyrexies permet au système musculaire, si profondément atrophié dans certains cas, de recouvrer l'intégrité de sa structure antérieure. La même évolution préside à la guérison des paralysies amyotrophiques dont l'étude symptomatique a été si remarquablement faite par M. Gubler.

Enfin, on doit admettre que, dans les cas de paralysies périphériques, les muscles sont doués de la même faculté, lorsqu'après des mois ou des années on les voit récupérer leur volume normal.

Certes, au point de vue du pronostic général des affections des muscles, cette tendance naturelle du tissu musculaire est le fait le plus intéressant qui ait été mis en lumière par les travaux accomplis dans ces dernières années. C'est en s'appuyant sur lui comme sur une base scientifique solide que l'électrisation des muscles a trouvé ses principales indications, et a pu sortir de la période empirique pour trouver sa raison d'être et les fondements de ses principales méthodes.

La plupart des applications de l'électricité à la cure des paralysies ont, en effet, pour but d'entretenir la nutrition du tissu musculaire ou de favoriser et d'activer la période de réparation des muscles.

Ce résultat s'obtient par deux moyens, et chacun d'eux correspond à une méthode particulière.

A l'aide du premier, on cherche à entretenir l'état normal du muscle par la contraction, l'exercice, en suppléant ainsi à l'inertie fonctionnelle. L'électrisation localisée faradique remplit cette indication et nul n'en a mieux fait ressortir l'importance et mieux tracé le mode d'emploi que M. Duchenne, de Boulogne.

Le second moyen est destiné à agir plus spécialement sur les phénomènes intimes de la nutrition musculaire en produisant surtout une action sur la circulation du tissu. Les courants de la pile répondent à cette indication, et on les applique directement sur les muscles, ou mieux de manière à faire parcourir à ces organes l'arc nerveux correspondant aux régions altérées.

Dans bien des cas l'emploi successif ou simultané des deux méthodes d'électrisation doit être mis en pratique.

Ces quelques préceptes touchant l'électrothérapie sont presque les seuls ayant une portée un peu large relativement au traitement des affections des muscles.

Nous ajouterons cependant que bien souvent, dans les processus aigus, il sera opportun d'appliquer des révulsifs locaux; tandis que les processus chroniques réclameront un traitement réparateur général qui fournira au système musculaire les matériaux de sa reconstitution.

BIBLIOGRAPHIE. — Traités généraux. — BONET. *Sepulchretum anatomicum*, t. III, sect. 21, § 15 et t. IV, sect. 2, § 15, édit. de Manget, 1700 — LŒUWENHOECK. *Epist. physiol.*, XXXVI, 1717. — ALBINUS (B.-S.). *Histor. musculor. hominis.* 1754. — HALLER. *Élém. physiol.*, t. IV, 1766. — BELL. *The Nervous System of the Human Body*. London, 1830. — LOBSTEIN. *Traité*

d'anatomie pathologique. Paris, 1829-1833. — Cruveilhier (J.). *Traité d'anat. path. gén.*, 1856. — Rokitansky. *Lehrbuch der path. Anat.*, 3te Auflage. — Lebert. *Traité d'anatomie pathologique*. — Færster. *Handb. der allg. path. Anatomie*. — Virchow. *Handbuch der spec. Pathol. und Ther.*, Bd. I. — Du même. *Pathologie cellulaire*. Trad. franç., 2e édit., 1874. — Wagner (E.) et Uhle. *Handb. der allgem. Pathol.* — Rindfleisch. *Handb. der pathologischen Gewebelehre*. Traduction française. Paris, 1873. — Ranvier et Cornil. *Manuel d'histologie pathologique*. — Du Bois-Reymond. *Untersuchungen über thierische Electricität*. Berlin, 1849. — Romberg. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin, 1851. — Meyer (Moritz). *Die Electricität in ihrer Anwendung auf prakt. Medicin*. Berlin, 1854. — Schiff (M.). *Lehrb. der Muskel- und Nervenphysiol.*, 1858-59. — Friedberg. *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*, 2e édit., 1862. — Vulpian. *Leçons sur la physiol. du système nerveux*, 1866. — Bouvier. *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*, 1868. — Hasse. *Handbuch der spec. Patholog. und Therapie red. von Virchow*, 1ste Abth., t. IV, p. 179. — Guérin (Jules). *Essai de physiologie générale*, 1868. — Follin. *Pathol. externe*, t. I et II. — Duchenne (de Boulogne). *De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie*, etc., 3e édit., 1872. — Billroth. *Allgemeine chirurg. Path. und Therapie*. Trad. française. — Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière*. — Hugo von Ziemssen. *Die Electricität in der Medicin*, 2e édit., 1872. — Legros et Onimus. *Traité d'électricité médicale*, 1872. — Volkmann (R.). *Traité des maladies des muscles et des tendons*. In *Hand. der Allg. u. Speciel. Chirurgie* redigirt von V. Pitha u. Billroth, 1872. — Erb. *Handbuch der Krankheiten des Nervensystems*. In *Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther.*, Bd. XII, 1, 1874. — Benedikt (Moriz). *Nervenpath. u. Electroth.* 2e édit., 1874. — Leyden. *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, 1874. — Friedreich. *Ueber progressive Muskelatrophie*, Berlin, 1873.

Dégénérescences et régénération. — Dumas (Ch.-L.). *Aperçu physiol. sur la transformation des organes*. In *Journ. génér. de méd.*, t. XXIII, p. 61 ; 1805. — Pauli. *Commentatio de vulneribus sanandis*. Gœttingæ, 1825. — Bowmann. *Additional Note on the Contraction of Voluntary Muscle in the living Body*. In *Philos. Transactions*, part. 1, 1841. — Vogel. *Handwörterbuch der Physiologie von R. Wagner*, t. I, p. 859; 1842. — Du même. *Icones histologiæ pathologicæ*, p. 58, tab. 10, fig. 1 et 2. Lipsiæ, 1843. — Rokitansky. *Oester. med. Jahrb.*, N. F., t. XXIV, p. 60 ; 1841. — Gluge. *Abhandlungen der Physiologie und Pathologie*. Jena, 1841. — Günsburg. *Studien zur speciellen Pathologie*. Leipzig, 1845, p. 36 et suiv. — Bennett. *Cancerous and Cancroïd Growths*. Edinburgh, 1849. — Meryon. *On granular and fatty Degeneration of the voluntary Muscles*. In *Medico-Chir. Transact.*, sec. ser., t. XVII ; 1852. — Virchow. *Ueber parenchymatöse Entzündung*. In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. IV, p. 266 ; 1852 et *Würzb. Verhandlung.*, 1856. — Hepp. *Die pathologischen Veränderungen der Muskelfasern*. Diss. de Zürich, 1853. — Robin. *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques*. In *Compt. rend. et mém. de la Soc. de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1854. — Wedl. *Grundzüge der pathologischen Histologie*. Wien, 1854, p. 282, 582, fig. 129. — Weissmann. *Zur Histologie der Muskeln*. In *Zeitschrift für rationelle Medizin*, 3te Reihe, Bd. XXIII. — Billroth. *Ueber eine Art der Bindegewebemetamorphose der Muskel- und Nervensubstanz*. In *Virch. Arch.*, Bd. VIII, p. 260; 1855. — Broca. *De l'altération graisseuse primitive des muscles et de son influence sur la production des pieds bots*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 50-61 et p. 379-390. — Du même. *Atrophie congénitale*. In *Gaz. méd.*, 1857, p. 445. — Budge. *Arch. f. physiol. Heilkunde*. N. F., 1858 ; *Moleschott's Untersuchungen*, Bd. IV, p. 40; *Virchow's Archiv*, Bd. XVII, p. 196, 1859 ; *Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd. II, 3te R., p. 305 et *Lehrbuch der Phys.*, 8te Aufl., p. 488. — Böttcher. *Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelf.* In *Virch. Arch.*, Bd. XIII, 1858. — Danneil. *Quaed. de muscul. anat. path.* Halle, 1859. — Kühne (W.). *Ueber die Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen*. In *Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch.*, 1859. — Moritz. *Unters. über die Entwickl. der quergestreiften Muskelfasern*. Diss. inaug. Dorpat, 1860. — Deiters. *Reichert und Du Bois-Reymond's Arch.*, p. 393, 1861. — Peremeschko. *Virchow's Archiv*, Bd. XLVII, p. 116. — Teevan. *On Tumours in Voluntary Muscles, with an Analysis of sixty-two Cases*, etc. In *Quarterly Journ.* London, oct. 1863, p. 504. — Wagner (E.). *Fall einer seltenen Muskelkrankheit*. In *Arch. der Heilk.*, t. IV, p. 282 ; 1863. — Fritz, Ranvier et Verliac. *De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore*. In *Arch. gén. de médec.*, 1863. — Zenker. *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhusabdominalis* Leipzig, 1864. — Colberg. *Trichinosis*. In *Deutsche Klinik*, n° 19, 1864. — Fiedler. *Ueber die Kernwucherung in den Muskeln bei Trichinenkrankh.* In *Virch. Arch.*, Bd. XXX, p. 463, 1864. — Liebermeister. *Ueber die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung*. In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. I ; 1864. — Stuart. *Experimentelle Studien über die fettige Entartung des Muskelgewebes*. In *Arch. f. mikrosk. Anat.*, t. I, p. 421 ; 1865. — Popper. *Ueber den Krebs der quergestreiften Muskeln*. In *Oesterr. med. Jahrbücher*, 4e et 5e partie, 1865. — Weber (O.). *Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern*, etc. In *Virchow's*

Arch., t. XXXIX, p. 216 et 254. — Waldeyer. *Ueber die Veränder der quergestreiften Muskeln bei der Entz. und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben bei Substanzdefekten.* In *Virch. Arch.*, Bd. XXXIV, p. 473; 1865. — Hayem (G.). *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole.* In *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1866. — Du même. *Des myosites symptomatiques.* In *Arch. de physiol*, 1870-71. — Du même. *Exp. sur la cicatrisation des muscles.* In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1870. — Du même. *Altération musculaire datant de l'enfance.* In *Compt. rend. de la Soc. de biol*, 1869. — Klob. *Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, t. VI, p. 332; 1866. — Douaud. *De la dégénérescence graisseuse des muscles chez les vieillards*, 1867. — Neumann (E.). *Ueber den Heilungsprozess nach Muskelverletzungen.* In *Arch. f. mikrosk. Anat.*, t. IV, p. 323; 1868. — Du même. *Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen.* In *Arch. der Heilk.*, p. 364, 1868. — Paulicki. *Zur Entartung der quergestreiften Muskulatur in akuten Krankh.* In *Centralbl.*, p. 660, 1867. — Ranvier. *Recherches expérimentales au sujet de l'action du phosphore sur les tissus vivants, et considérations sur la pathogénie des transformations graisseuses.* In *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de Biol.*, 1867. — Martini (E.). *Beitrag zur pathol. Histologie der quergestreiften Muskeln.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. IV, 5 et 6, p. 505; 1868. — Erb. *Bemerkungen über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfaser.* In *Virch. Arch.*, Bd. XLIII, 1868. — Du même. *Ueber die wachsartige Degeneration*, etc. In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. VI, p. 545; 1869. — Hoffmann (C.-E.-E.). *Ueber die Neubildung quergestreift. Muskelfasern*, etc. In *Virchow's Arch.*, t. XL, p. 505. — Du même. *Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.* Leipzig, 1869. — Maslowsky. *Neubildung und Heilung des quergestreiften Muskelgewebes.* In *Wien. med. Wochenschrift*, 1868. — Aufrecht. *Neubildung quergestr. Muskelfasern.* In *Virchow's Arch.*, Bd. XLIV, p. 180. — Dagott (C.-A.). *Ueber die Regeneration der quergestr. Muskelf. nach Verletzungen.* Dissert. inaug. Königsberg, 1869. — Bernheim. *De l'état dit cireux des muscles.* In *Gaz. médic. de Strasbourg*, n° 7, 1870. — Weil (C.). *Beiträge zur Kenntniss des Muskelkrebses.* In *Mediz. Jahrbüch.*, Heft 3, p. 285-292; 1873. — Popoff (Leo). *Zur Pathologie der quergestreiften Muskelfasern.* In *Centralbl.*, 1873. — Du même. *Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten.* In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXI. p. 332. — Weihl (A.). *Experimentelle Untersuchungen über die « Wachsartige Degeneration » der quergest. Muskelfasern.* In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXI, p. 253.

Physiologie pathologique et Symptomatologie. — Longet. *Recherches expérimentales sur les conditions nécessaires à l'entretien et à la manifestation de l'irritabilité musculaire.* In *Examinateur médical*, 1841 et *Traité de physiologie*, t. II. — Brown-Séquard. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXVIII, p. 76; 1854. — Du même. *Lectures on the Phys. and Path. of the Central Nervous-Syst.* — Du même. *De l'influence du système nerveux*, etc., *sur la nutrition des muscles.* In *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de Biologie*, t. I, 1849 et *Journ. de la phys. de l'homme et des animaux*, t. II, 1858. — Mantegazza. *Di alcune alterazioni istolog. dei tessuti che vengono dietro al taglio dei nervi.* In *Giorn. d'anat. e fisiol. patolog.*, 1865. — Du même. *Delle alter. istol. prodotte dal taglio dei nervi.* In *Gaz. med. ital. Lombard.*, 1867. — Ziemssen (H.) et Weiss (A.). *Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. IV, 1868. — Vulpian. *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes.* In *Gaz. hebd.*, 1868. — Du même. *Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs.* In *Arch. de phys.*, p. 558, 1869. — Du même. *Recher. relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles.* In *Arch. de phys.*, 1871-72. — Du même. *Pathogénie de l'atrophie musculaire à la suite des sections de nerfs.* In *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 1872 et *Gaz. méd.*, 16 nov. 1872; préface du livre de Weir Mitchell. *Des lésions des nerfs*, trad. franç., 1875. — Erb. *Zur Pathologie und path. Anatomie peripherischer Paralysen.* In *Arch. f. klin. Med.*, Bd. IV, 1868-1869. — Guérin. *Lettre sur l'étiologie et le traitement chirurgical des luxations et pseudo-luxations congénitales du fémur.* In *Gaz. méd. de Paris*, t. VIII, p. 49; 1840. — Parise. *Recherches historiques, physiologiques et pathol. sur le mécanisme des luxations spontanées ou symptomatiques du fémur.* In *Arch. gén. méd.*, 3e série t. XIV, 1842. — Froriep. *Beobachtungen über die Heilwirkung der Electricität bei Anwendung des electro-magnetischen Apparats.* Weimar, 1843. — Blasius. *Ueber Stabilität der Theile und Stabilitätneurosen.* In *Vierordt's Archiv*, 10tes Jahr 1851. — Marcer Adam. *Contributions to Teratology*, n° 7. *Congenital Luxat. of the Femur* In *The Journal of Med. Science*, vol. XIX, p. 240; Edinburgh, 1854. — Eisenmann. *Canstatt's Jahresb.*, Bd. III, 1854. — Eulenburg. *Ueber Muskelparalyse, als Ursache der Gelenkverkrümmungen.* In *Virchow's Arch. f. path. Anatomie*, Bd. IX, 1856. — Volkmann (A.-W.). *Versuche über Muskelreizbarkeit.* In *Müller's Arch.*, 1857. — Roser. *Die Lehre*

von den Spontanverrenkungen des Oberschenkels. In *Schmidt's Jahrb.*, n° 4, p. 121, 1857. — SPIESS. *Pathologische Physiologie.* Frankfurt a. M., 1857. — CHARCOT. *Sur la claudication intermittente, observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives.* In *Mém. de la Soc. de biologie*, 1858. — LASÈGUE. *Ataxie et anesthésie hystériques.* In *Arch. gén. de méd.*, 1864. — BENEDIKT. *Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre.* In *Deutsche Klinik* 1864. *Electrotherapie.* — EULENBURG (A.). *Differentes Verhalten der Muskeln gegen intermittirende und continuirliche Ströme bei Paralysis saturnina.* In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. III, p. 506 ; 1867. — HITZIG. *Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation.* In *Arch. f. Psych. und Nervenk.*, t. III, 1872. — SABOURIN. *De la claudication intermittente par l'oblitération artérielle.* Thèse de Paris, 1873. — SIMON (Jules). Art. *Contracture* du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques.* — ONIMUS. *De la différence d'action des courants induits et continus.* In *Journal de l'Anat.* p. 449, 621, 1874. — DALLY. *Les contractures et les contractions pathologiques.* In *Associat. franç. pour l'avancement des sciences*, 1874, et *Gaz. hebd.*, p. 622, 1874. — STRAUS (J.). *Des contractures.* Th. d'agrég., 1875.

INFLAMMATION DES MUSCLES. MYOSITE. *Des diverses espèces de myosite.* L'inflammation des muscles est une lésion très-fréquente et cependant elle ne joue en pathologie qu'un rôle pour ainsi dire effacé. Elle n'est, en effet, bien souvent qu'une complication locale de maladies, dont les phénomènes généraux absorbent avec raison toute l'attention du médecin. Quelquefois aussi, elle n'offre par elle-même que des symptômes locaux peu accusés ; elle peut même rester tout à fait latente, et constituer une lésion que l'autopsie seule révèle.

Cependant, tout en négligeant ici les inflammations d'origine traumatique dont l'étude sera faite dans un des chapitres suivants, il y aura lieu de reconnaître une inflammation des muscles liée à l'action des causes communes, c'est la myosite dite spontanée. Nous la désignerons sous le nom de *myosite protopathique* par opposition aux inflammations musculaires, qui dépendent d'une autre affection et que nous décrirons sous le nom de *myosites deutéropathiques.*

La myosite protopathique, ou encore idiopathique, comprend, au point de vue clinique, diverses variétés. Lorsqu'elle se montre, sous la forme d'une phlegmasie peu intense, superficielle pour ainsi dire, elle constitue la *myosite subaiguë.* D'autrefois, elle revêt tous les caractères locaux et généraux d'une phlegmasie franchement aiguë et mérite le nom de *myosite aiguë franche.* Nous aurons, de plus à décrire une affection à marche extrêmement rapide, qui s'accompagne de phénomènes d'une gravité exceptionnelle et présente plutôt les apparences d'une maladie générale infectieuse que d'une phlegmasie proprement dite. Nous la distinguerons des formes communes de la myosite sous le nom de *myosite suraiguë ou infectieuse.*

Enfin il existe une variété curieuse d'irritation des muscles, dans laquelle le tissu musculaire subit une véritable ossification. Tantôt l'irritation reste locale, et la production osseuse, sans tendance aucune à se généraliser, détermine une lésion à peine gênante. Tantôt, au contraire, l'ossification est envahissante et s'étend peu à peu à une très-grande partie du corps. Dans le premier cas, il s'agit en quelque sorte de *productions osseuses accidentelles.* Dans le second, on doit admettre l'existence d'une entité morbide particulière, ayant une place bien distincte dans l'histoire des myosites. On désigne habituellement cette affection sous le nom de *myosite ossifiante progressive.*

Malgré ces variétés de forme, les inflammations protopathiques des muscles sont assez rares, et sous ce rapport elles cèdent largement le pas aux lésions inflammatoires, dites deutéropathiques.

Celles-ci ont deux origines bien distinctes. Dans une première série de faits, les altérations musculaires sont simplement des lésions de voisinage. L'inflam-

mation, née dans un des tissus en rapport plus ou moins direct avec les muscles, se propage à ces organes par contiguïté, et la myosite reste une simple complication locale plus ou moins importante, dont l'évolution dépend essentiellement de l'affection primitive qui lui a donné naissance.

Ces lésions inflammatoires des muscles sont décrites sous le nom de *myosite propagée* ou par propagation. Dans d'autres cas les lésions inflammatoires des muscles surviennent dans le cours des maladies dites générales; elles appartiennent en propre à l'évolution morbide, et comptent au nombre des diverses manifestations de ces maladies. Ce sont des *myosites symptomatiques*.

Anatomie pathologique. S'il existe encore une certaine incertitude sur le siége précis de quelques affections douloureuses des muscles, c'est que par elles-mêmes les lésions musculaires entraînent bien rarement la mort. Aussi l'anatomie pathologique de la myosite, aujourd'hui assez bien connue, a-t-elle été étudiée surtout à l'aide des altérations traumatiques ou par propagation. Ce n'est qu'en raisonnant par analogie qu'on a été conduit à admettre dans les cas d'inflammation dite spontanée, des altérations analogues à celles qu'on constate à la suite de diverses variétés de traumatisme. Cependant l'histoire anatomique du psoïtis a permis, depuis longtemps déjà, de se former une idée complète de la myosite aiguë et suppurée, et, dans ces dernières années, les recherches nombreuses sur les altérations des muscles dans les maladies générales ont fait faire de grands progrès à l'histoire anatomique de la myosite.

D'autre part, un certain nombre d'auteurs ont étudié les diverses phases du processus inflammatoire en irritant, par des moyens multiples, les muscles des animaux supérieurs.

C'est en nous appuyant sur l'ensemble de ces recherches, et particulièrement sur nos propres études, touchant les myosites symptomatiques et la myosite expérimentale, que nous essaierons de tracer l'anatomie pathologique générale de la myosite.

Nous distinguerons deux espèces d'inflammation des muscles : 1° *l'inflammation hyperplastique ;* 2° *l'inflammation suppurative.*

§ I. *Inflammation hyperplastique.* L'inflammation hyperplastique ou néoplastique est celle dans laquelle les troubles de la nutrition des éléments cellulaires prédominent. Elle peut être aiguë ou chronique.

Lorsqu'un muscle est enflammé, la lésion porte rarement sur toute son étendue. Le plus souvent elle est circonscrite, mais diffuse, la partie malade se confondant insensiblement avec les parties saines. Très-souvent il existe dans le même muscle, ou disséminés dans un plus ou moins grand nombre de muscles, des foyers inflammatoires distincts les uns des autres.

La partie malade est plus ou moins gonflée, tuméfiée, le tissu cellulaire est parcouru par des vaisseaux rouges, injectés de sang et souvent aussi infiltrés de petites nappes sanguines, ressemblant à des ecchymoses ou formant même de véritables foyers hémorrhagiques. Les faisceaux musculaires sont durs, compactes, serrés les uns contre les autres, presque toujours d'une couleur anomale, qui tranche nettement sur celle du tissu voisin et indique, à défaut de la teinte hyperémique et hémorrhagique, le siége et l'étendue de la lésion. Presque toujours les fibres musculaires ont un aspect grisâtre, terne ; quelquefois blanchâtre. Sur une coupe faite dans la direction des fibres ou, plus particulièrement, perpendiculairement à celle-ci, le tissu malade offre une surface chagrinée, un peu granuleuse, qui rappelle celle du tissu hépatisé. Sa consistance a

augmenté; mais en même temps il est devenu plus cassant, plus fragile, et il se réduit assez facilement par la pression en une sorte de bouillie. Dans certains cas, surtout lorsque la lésion est plus ancienne, on trouve un véritable ramollissement de la substance musculaire. La partie malade est déprimée plutôt que tuméfiée, l'aspect fasciculé est moins marqué, la teinte des fibres musculaires est jaune, et tout le tissu présente une consistance molle, pâteuse. Il se réduit alors facilement par la pression en une sorte de bouillie filandreuse, semi-fluide, quelquefois rougeâtre à cause de l'exsudation sanguine.

L'inflammation hyperplastique dans sa période aiguë détermine fréquemment des ruptures musculaires. Celles-ci portent tantôt sur quelques fibres isolées (ruptures fibrillaires), tantôt sur un nombre plus ou moins grand de faisceaux (ruptures fasciculaires), beaucoup plus rarement sur toute l'épaisseur du muscle. Ces ruptures expliquent la fréquence des infiltrations hémorrhagiques. Mais celles-ci peuvent cependant exister sans rupture appréciable des fibres. Ces faits seront étudiés à part avec les hémorrhagies musculaires. Remarquons toutefois dès maintenant que, dans quelques cas, l'hémorrhagie paraît être la cause plutôt que l'effet de l'inflammation du muscle (oblitération des artères, purpura, scorbut).

Dans les formes inflammatoires le plus légères, les altérations visibles à l'œil nu sont quelquefois si peu marquées, qu'elles peuvent facilement passer inaperçues. — Étudiée au microscope pendant la période d'acuité, la myosite hyperplastique a la plus grande analogie avec la myosite traumatique non suppurée. Quelle que soit la cause de la lésion, le processus est toujours constitué par les mêmes phénomènes élémentaires. C'est dans l'évolution même de ces phénomènes, la prédominance de quelques-uns d'entre eux, leur mode de guérison qu'on trouve les caractères propres à telle ou telle forme morbide.

Premier degré. On voit dans les vaisseaux une congestion qui s'étend jusque dans les capillaires les plus fins. Les fibres musculaires sont gonflées, sinueuses et offrent diverses irrégularités de la striation. Quelques-unes subissent, sur quelques points de leur parcours ou dans toute leur longueur la dégénérescence granuleuse ou la transformation vitreuse. Le tissu interstitiel n'est pas encore notablement altéré; il contient quelquefois des amas irréguliers, hyalins, qui paraissent dus à une exsudation.

Deuxième degré. C'est celui qu'on a le plus fréquemment l'occasion d'observer, et qui répond à la description précédente touchant les altérations visibles à l'œil nu. Le processus, alors en pleine activité, frappe tous les éléments du tissu.

Les altérations des fibres varient depuis les modifications le plus légères de la striation jusqu'à la désagrégation complète.

Les dégénérescences granuleuse et vitreuse qui ont déjà commencé, dans le stade précédent, acquièrent leur plus haut développement. Souvent on les observe l'une à côté de l'autre, dans la même portion de tissu altéré; mais dans certaines circonstances (variole par exemple), la dégénérescence granuleuse prédomine; dans d'autres, au contraire (fièvre typhoïde par exemple), la dégénérescence vitreuse est plus accentuée. On voit d'ailleurs assez souvent dans la même gaîne de sarcolemme une portion granuleuse à côté de blocs vitreux (voir plus haut PATHOLOGIE GÉNÉRALE). Pendant que le contenu strié subit ces modifications, indiquant un trouble profond dans la nutrition, les éléments cellulaires éprouvent de leur côté une irritation plus ou moins intense.

La multiplication des noyaux musculaires apparaît, soit dans les fibres dont le contenu strié ne présente aucune modification, soit dans les fibres déjà altérées. Les nouveaux noyaux sont le plus ordinairement rangés en séries longitudinales ou très-peu obliques, et forment des sortes de chapelets à la surface du faisceau primitif, et dans l'épaisseur même du contenu strié, de sorte que la même fibre contient souvent plusieurs chapelets superposés dans des plans différents. Autour d'eux il n'existe quelquefois aucune trace apparente de protoplasma ; d'autres fois, au contraire, ils sont entourés par une zone claire, finement granuleux, fusiformes, représentant une plaque protoplasmique commune.

Dans le tissu interstitiel les éléments cellulaires gonflés sont devenus plus apparents, granuleux, et constamment aussi ils sont en voie de prolifération évidente. On trouve particulièrement le long des vaisseaux des cellules embryonnaires abondantes.

Troisième degré. La fin du processus phlegmasique est marquée par une désagrégation de plus en plus complète du contenu strié, tandis que la néoplasie cellulaire fait des progrès rapides à la fois dans les gaînes de sarcolemme et dans le tissu interstitiel.

La dégénérescence granuleuse, poussée à l'extrême, produit l'atrophie des fibres et peut-être même aussi leur résorption complète.

Dans les fibres vitreuses, on observe un travail destructeur analogue, décrit dans le chapitre précédent. Il détermine peu à peu l'atrophie et la disparition des fibres dégénérées ; mais pendant l'évolution de ce processus, les éléments cellulaires, que nous avons déjà vu gonflés et remplis de noyaux multiples, ne tardent pas à former des éléments nouveaux. Ce sont des cellules d'abord arrondies, quelquefois polyédriques par pression réciproque et constituées par une masse protoplasmique finement grenue et un ou deux noyaux ovoïdes, analogues aux noyaux musculaires normaux. A côté de ces premiers éléments on en voit un certain nombre d'autres semblables ; mais fusiformes.

Ces éléments, qui semblent être de véritables cellules embryonnaires, apparaissent soit entre les blocs vitreux dans les points étranglés du sarcolemme, soit dans les fentes que laissent entre eux les fragments de la substance vitreuse morcelée. Mais on en voit également dans les fibres granuleuses et quelquefois aussi dans celles qui ont encore conservé leur striation normale. Ces cellules semblent devenir de plus en plus nombreuses à mesure que le contenu strié altéré se désagrége et se résorbe et l'on rencontre souvent alors des gaînes de sarcolemme qui, dans une grande partie de leur longueur, sont remplies uniquement par elles (voir le chapitre précédent p. 703 et 705).

A côté des fibres contenant des cellules embryonnaires, d'autres, moins altérées, souvent encore en partie striées, ne présentent que des noyaux multiples. Ceux-ci sont renfermés, comme nous l'avons décrit, dans une masse protoplasmique allongée ou fusiforme, ou bien disposés irrégulièrement, ou bien encore groupés sous la forme d'amas quelquefois considérables.

Outre ces néoplasies produites à l'intérieur des gaînes de sarcolemme, on constate des faits analogues en divers points du périmysium (soit interne, soit externe). Pour bien se rendre compte de ces dernières altérations, il est important de pratiquer des coupes minces longitudinales et transversales du fragment musculaire altéré.

Ces préparations montrent qu'en certains points, particulièrement autour des fibres le plus altérées, le périmysium est plus ou moins épaissi et qu'entre les

fibres de ce tissu des éléments cellulaires ont pris naissance. Groupés particulièrement, surtout dans les premières phases de la lésion, autour des vaisseaux sanguins, ces éléments se présentent sous l'apparence de cellules contenant un ou deux noyaux et complétement analogues aux cellules embryonnaires qui existent dans tout tissu conjonctif enflammé.

Pendant ce stade d'irritation formative les vaisseaux eux-mêmes sont atteints comme dans les inflammations du tissu conjonctif. Il s'y produit d'abord une stase globulaire, puis la membrane adventice s'épaissit et s'infiltre d'une quantité abondante de noyaux. Souvent aussi la membrane interne, gonflée, diminue la lumière vasculaire, et dans les artères il n'est pas rare de trouver une endartérite oblitérante.

Quand les muscles enflammés ont subi le ramollissement que nous avons décrit, l'examen microscopique révèle les mêmes modifications de tissu ; mais toutes les parties altérées des fibres, de même que les éléments cellulaires nouveaux sont infiltrés d'une grande quantité de granulations et de gouttelettes graisseuses. Les fibres musculaires sont d'une fragilité extrême ; elles se désagrégent sous l'action des aiguilles à dilacérer en petits fragments granulo-graisseux ou vitro-granuleux, et nagent dans un liquide louche qui contient un grand nombre de corpuscules granuleux.

— L'inflammation hyperplastique des muscles peut se terminer de différentes manières. Souvent elle guérit complétement avec restitution de la structure normale antérieure. Dans d'autres cas elle constitue le premier degré de l'inflammation suppurative et se complique de la formation d'abcès musculaires. Elle peut encore subir, dans certains points, des modifications qui donnent naissance à la formation de foyers caséeux. Enfin elle passe quelquefois à l'état chronique.

La guérison des inflammations hyperplastiques a surtout été bien étudiée dans les myosites symptomatiques des pyrexies. Zenker a démontré le premier que, dans ces conditions, il se fait une véritable régénération du tissu musculaire. c'est-à-dire que de nouvelles fibres musculaires prennent naissance pour remplacer celles qui, ayant subi une transformation complète, ne peuvent plus recouvrer leur structure antérieure et sont reprises par résorption. Ce sont les éléments embryonnaires nouveaux produits par l'irritation hyperplastique qui sont le point de départ de la régénération (Voy. plus haut Pathol. générale).

Quand l'inflammation hyperplastique se complique de suppuration, les lésions ne diffèrent pas de celles que nous allons décrire tout à l'heure à propos de l'inflammation suppurative. Remarquons toutefois que dans les myosites symptomatiques la suppuration est souvent consécutive à la formation de foyers hémorrhagiques et qu'elle détermine alors des abcès hématiques, à paroi inégale et tomenteuse, remplis d'une sorte de bouillie à la fois sanguine et purulente. Dans le voisinage de ces épanchements sanguins plus ou moins enflammés, on rencontre souvent des sortes de foyers caséeux. Situés habituellement dans des parties infiltrées de sang, ils se distinguent par une coloration jaunâtre foncé, et au microscope on y trouve une dégénérescence très-avancée des fibres et des éléments cellulaires et nucléaires nombreux. Disséminés ou groupés par amas, soit à l'intérieur des gaînes, soit dans le tissu interstitiel, ces éléments sont petits, déformés, brillants et très-analogues aux éléments avortés qu'on trouve dans les productions caséeuses. Toutes les parties en question sont d'ailleurs infiltrées de granulations et de gouttelettes graisseuses. En un mot au niveau

de ces points jaunâtres les caractères histologiques sont analogues à ceux des infarctus dits fibrineux et parfois d'ailleurs on trouve dans leur voisinage des artères musculaires oblitérées.

Quand l'inflammation passe à l'état chronique, il se forme une sorte de cirrhose du muscle, désignée aussi sous les noms de *myosite fibreuse*, *sclérose*, *induration scléreuse*, *dégénération fibreuse des muscles*. Le tissu musculaire rétracté, sillonné par des brides fibreuses, est toujours plus ou moins atrophié. La lésion rentre alors dans l'histoire des atrophies musculaires, où nous verrons qu'elle forme une des variétés de l'atrophie par irritation.

Il importe toutefois de remarquer ici que cette myosite chronique ne succède pas toujours à un état aigu bien manifeste et qu'il existe des myosites chroniques d'emblée dans lesquelles le processus se déroule presque exclusivement dans le tissu interstitiel (myosite interstitielle).

— C'est à l'histoire de la myosite chronique, interstitielle, que se rattache la description de la transformation osseuse des muscles, connue en Allemagne, surtout, sous le nom de myosite ossifiante.

Sans nier l'origine irritative de ce genre d'altération des muscles, il est important de rappeler que sous ce terme commun on a compris deux processus différents : *les productions osseuses accidentelles* et la *myosite ossifiante progressive*. Cette division est surtout fondée sur des caractère scliniques; mais on peut presque affirmer qu'elle doit correspondre à des particularités anatomo-pathologiques jusqu'à présent méconnues.

Les productions osseuses accidentelles des os ont été vues dans certains cas de fracture. Elles sont alors dues à un cal luxuriant qui envahit les muscles voisins, contus par la fracture et compris pour ainsi dire dans l'inflammation cicatricielle qui doit produire la virole osseuse. On en a rencontré également autour des articulations atteintes d'arthrite sèche. Elles ne s'étendent, le plus souvent, que dans les tendons voisins de l'articulation malade. Cependant elles se prolongent quelquefois dans les muscles et peuvent atteindre un grand développement. M. Barth a fait connaître un cas de ce genre. La production osseuse, de 27 centimètres de long sur 7 de large, s'était développée dans le droit antérieur de la cuisse; elle avait pour point de départ une arthrite chronique déformante de la hanche. J'ai observé chez un ataxique une production osseuse du même genre. Elle est survenue à la suite d'une inflammation très-intense de l'épaule et de tout le membre supérieur, et elle était constituée par des plaques de consistance cartilagineuse, puis osseuse, situées dans l'épaisseur même du biceps et parfaitement distinctes des têtes osseuses enflammées. On doit compter également parmi les productions osseuses accidentelles les ossifications partielles des muscles, connues sous le nom d'os des soldats et des cavaliers.

Dans tous ces cas on trouve au milieu du tissu musculaire une sorte de plaque dure, ayant tous les caractères d'un os véritable et une structure microscopique qui rappelle celle d'un os normal, et n'en diffère que par une irrégularité plus grande dans l'arrangement des diverses parties constituantes du tissu osseux. Autour de la plaque osseuse, le tissu conjonctif du muscle est épaissi, sclérosé dans une zone plus ou moins étendue, tandis que les fibres musculaires voisines sont simplement atrophiées. Le tissu osseux est formé par des modifications successives du tissu conjonctif préalablement hyperplasié et il est probable que le processus a une grande analogie avec la formation du cal.

La myosite ossifiante progressive est caractérisée par la présence, dans un très-grand nombre de muscles, de plaques ou plastrons osseux. Entre ces os, dont la structure est la même que celle des productions osseuses accidentelles, le tissu musculaire est atteint d'une atrophie plus ou moins marquée, analogue à celle de l'atrophie musculaire progressive.

2. *Myosite suppurative.* L'inflammation suppurative peut revêtir dans les muscles les mêmes formes que dans les autres viscères. On peut en distinguer deux principales : la myosite purulente circonscrite, qui donne naissance aux abcès musculaires, et la myosite purulente diffuse.

Les *abcès* ou collections purulentes sont le résultat de processus inflammatoires divers. Ils succèdent à la myosite hyperplastique ou bien se forment d'emblée par suite d'altérations du sang ou de lésions métastatiques, ou bien encore ils sont le résultat de phlegmasies aiguës franches portant primitivement sur les muscles. Les lésions varient un peu suivant ces diverses conditions.

Dans les cas de myosites hyperplastiques suppurées on trouve, au milieu des foyers que nous avons décrits, ou dans leur voisinage, des nappes jaunâtres infiltrées de pus. A leur niveau la partie malade a perdu son aspect musculaire, on dirait un tissu cellulaire imbibé de sérosité purulente ou de pus bien lié. Les foyers purulents sont quelquefois nettement délimités par des parties presque saines ; dans d'autres cas, le tissu voisin gonflé est imbibé d'une sérosité grisâtre ou rougeâtre et les faisceaux musculaires sont violacés et infiltrés de sang. Lorsque la suppuration a été précédée d'une hémorrhagie (abcès hématique), on trouve un foyer anfractueux, souvent considérable, rempli par un liquide rougeâtre et parfois aussi par une bouillie putride.

Les abcès multiples des maladies virulentes ou septicémiques sont multiples, disséminés au milieu de parties saines, souvent très-petits et entourés d'infiltrations sanguines et de thromboses vasculaires suppurées.

Le phlegmon musculaire est habituellement unique, il est nettement circonscrit par des parties saines ou à peine enflammées. Il forme une véritable collection purulente enkystée dont la paroi est constituée par une membrane pyogénique. On voit cependant quelquefois autour du foyer principal d'autres petits abcès. Le siége le plus fréquent de ces suppurations est le psoas, et l'affection qui en résulte mérite une description détaillée qu'on lira au mot PSOÏTIS.

La *myosite suppurative diffuse*, phlegmon diffus des muscles, est une lésion très-rare. On l'observe ordinairement à la suite des traumatismes le plus graves avec fractures. Il en existe cependant un cas, au moins, dans lequel le traumatisme n'a joué aucun rôle. (Obs. de M. Foucault). Les muscles altérés étaient tuméfiés, grisâtres ; mais ils avaient conservé encore leur aspect fasciculé et une consistance presque normale. Par la pression et surtout à la surface des coupes on faisait sourdre une quantité assez grande de pus infiltré dans le tissu conjonctif. La mort avait eu lieu avant la production d'abcès.

L'inflammation suppurative des muscles n'est pas toujours caractérisée par des lésions aiguës. Outre les abcès par congestion, qui pénètrent dans l'intérieur des gaînes musculaires et prennent en quelque sorte domicile dans le tissu interstitiel des muscles, il existe quelques exemples d'abcès froids ou chroniques développés primitivement dans l'épaisseur même de ces organes.

— La suppuration dans les muscles, comme dans les autres organes, est un processus interstitiel. Il appartient en propre au tissu conjonctif.

Cette question d'histologie pathologique peut s'étudier très-facilement par l'expérimentation sur les animaux. En examinant à différentes époques les muscles enflammés par divers irritants, ainsi que nous l'avons fait souvent, on peut suivre pas à pas l'évolution de la myosite suppuréee

Au début du processus, les leucocytes sont disséminés exclusivement dans le tissu conjonctif et les fibres musculaires restent saines ou bien présentent les modifications qui caractérisent les premières phases de la myosite hyperplastique.

Plus tard les fibres devenues vitreuses ou granuleuses se vident de leur contenu strié et c'est à ce moment seulement qu'un certain nombre de leucocytes pénètrent à travers la gaine de sarcolemme pour se mêler avec les cellules musculaires multipliées. Nous ne saurions donc accepter l'opinion des auteurs, qui font provenir les éléments du pus des fibres musculaires elles-mêmes.

Il résulte de ce processus deux variétés d'abcès musculaires. Lorsque la suppuration est limitée au tissu conjonctif qui sépare les gros faisceaux musculaires (périmysium externe), le pus se collecte comme dans un phlegmon circonscrit, du tissu cellulaire par exemple. Les faisceaux musculaires, soit du muscle malade, soit des muscles voisins, sont alors simplement écartés et plus ou moins comprimés et atrophiés par la collection purulente (phlegmon intermusculaire). C'est une variété d'abcès profond plutôt que de phlegmon musculaire proprement dit. Dans le véritable abcès musculaire, au contraire, la suppuration a lieu à la fois dans le périmysium interne et externe, les fibres musculaires sont pour ainsi dire disséqués par le pus. Elles ne tardent pas à se désagréger et le muscle subit une véritable perte de substance dont la paroi est limitée pendant longtemps par le tissu musculaire enflammé; plus tard cette paroi se recouvre d'une membrane pyogénique comme dans le phlegmon inter-fasciculaire.

Après l'évacuation du pus au dehors ou sa résorption, l'abcès se guérit par une inflammation cicatricielle dont le tissu conjonctif fait tous les frais. Dans le cas où la suppuration est restée limitée au périmysium externe ou au tissu cellulaire intermusculaire, il en résulte une simple induration fibreuse inter-fasciculaire, adhérente aux aponévroses et quelquefois aux os. Une intersection fibreuse, irrégulière, intra-musculaire, avec raccourcissement du muscle succède, au contraire, à l'abcès musculaire proprement dit. Cette cicatrisation peut donner lieu, dans quelques cas, particulièrement lorsque le pus ne s'est pas fait jour au dehors, à une calcification de la membrane pyogénique ou même du tissu interstitiel de l'épaisseur même du muscle. Telle est la cause la plus ordinaire des calcifications des muscles observées quelquefois chez l'homme. Notons toutefois, qu'en dehors de ces circonstances, on en a rencontré de rares exemples (Rokitansky, Meyer, Heschl). Ce sont des lésions accidentelles, peu importantes qu'il ne faut pas confondre avec la myosite ossifiante décrite précédemment.

Étiologie et symptomatologie des diverses espèces de myosite. A. *Myosites protopathiques.* § 1. *Myosite subaiguë et aiguë franche.* Les inflammations protopathiques, dites spontanées, surviennent le plus souvent sous l'influence de la fatigue ou du froid.

Quelques pathologistes ont admis que chez les individus qui font des exercices violents, particulièrement des marches forcées, les muscles peuvent s'en-

flammer ; mais l'action de la fatigue sur l'inflammation du tissu musculaire est encore peu connue (voir **Pathologie générale**).

L'influence du froid, particulièrement quand le corps est en sueur, ou bien encore l'habitation dans des logements humides, sont des causes dont l'importance paraît bien établie. Ce sont elles qui donnent lieu à ces myosites *a frigore* décrites sous le nom de rhumatisme musculaire. Il faut ici distinguer deux affections, qui nous paraissent avoir été confondues à tort sous le même nom, par quelques auteurs : d'une part, les manifestations musculaires du rhumatisme et de l'autre, les phlegmasies purement locales, qui sont indépendantes de toute diathèse.

Les manifestations musculaires du rhumatisme revêtent le plus souvent une forme inflammatoire subaiguë, superficielle, passagère, dont la description sera faite à propos du rhumatisme musculaire. Nous n'insisterons donc ici que sur la myosite aiguë franche.

C'est en général chez des sujets encore jeunes, ou n'ayant pas dépassé 50 ans, que surviennent ces phlegmasies protopathiques des muscles.

La fatigue exagérée prenant une part importante dans leur production, elles ont pour siége de prédilection les muscles de l'économie qui fournissent le travail le plus fort. Ce sont en première ligne les muscles de la région postérieure de la jambe et les adducteurs du bras (paroi antérieure de l'aisselle). Viennent ensuite les muscles de la région externe de l'avant-bras, le deltoïde, le biceps, les muscles de la région externe de la jambe.

Au début, les malades éprouvent des douleurs plus ou moins vives au niveau des points malades. Ces douleurs sont constrictives, lancinantes, quelquefois aussi dilacérantes ; elles sont fixes et parfaitement limitées aux muscles atteints. La pression les exagère sensiblement et bientôt par la palpation, surtout lorsque les muscles malades sont superficiels, on constate une tuméfaction étendue à un ou plusieurs muscles.

Cette tuméfaction, qui ne survient en général que du troisième au septième jour, présente des caractères particuliers, pathognomoniques. Les muscles sont durs, résistants, non élastiques ; quand ils sont superficiels, ils se dessinent nettement sous la peau, comme dans la contracture, et gonflés en général, dans toute leur étendue, ils paraissent hypertrophiés. Quand la tuméfaction a duré plusieurs jours, le tissu musculaire acquiert une dureté de plus en plus grande, rappelant celle du bois ; aussi lui a-t-on donné les épithètes de *ligneuse* (Velpeau), *lardacée*, etc.

Presque toujours, en même temps que la tuméfaction du muscle, il se produit un gonflement indolent des parties voisines et notamment une sorte d'empatement mou, œdémateux du tissu cellulaire sous-cutané. Quelquefois aussi apparaissent des ecchymoses, quand l'infiltration sanguine, dont le muscle est souvent le siége, atteint le tissu cellulaire sous-cutané.

L'œdème serait dû à la gène produite dans la circulation veineuse par la compression que les muscles gonflés et indurés exercent sur les vaisseaux sanguins (Schnepf).

Lorsqu'il n'y a pas d'ecchymoses, la peau conserve sa couleur normale et on ne constate guère d'élévation locale de la température que dans les cas d'inflammation très-aiguë.

Avec un tel état des muscles, les mouvements spontanés sont impossibles, et les mouvements provoqués réveillent des douleurs très-intenses. Par le fait du

processus inflammatoire, les muscles sont raccourcis; de plus pour atténuer les phénomènes douloureux, les malades ont une tendance instinctive à rapprocher, le plus possible, les points sur lesquels s'insèrent les fibres altérées et ils y parviennent par la contraction des muscles sains. De là résultent des attitudes particulières, qui sont produites à la fois par le raccourcissement des muscles enflammés et par une sorte de contracture par appréhension. Dans certains cas, la contracture des muscles sains est d'une origine différente; elle porte sur des muscles plus éloignés; mais innervés par des troncs nerveux qui traversent le foyer inflammatoire et sont probablement irrités.

Comme toute phlegmasie, la myosite s'accompagne presque toujours de quelques symptômes généraux.

L'affection s'annonce par quelques frissons, et un état fébrile qui précède même de un à deux jours les phénomènes locaux.

La fièvre est, en général, très-modérée; elle peut même manquer presque complètement. Les malades ressentent, en outre, de la fatigue, de l'insomnie et parfois de légers troubles des voies digestives.

La marche de la maladie est plus ou moins rapide. Dans la forme la plus légère, la douleur et la tuméfaction disparaissent au bout de 5 à 10 jours, et il ne reste plus dans la région malade qu'un peu d'endolorissement. Mais le plus souvent, dans la myosite non rhumatismale la tuméfaction et l'induration du muscle ne disparaissent que lentement.

L'affection se termine cependant, presque toujours par résolution après une durée moyenne de 28 jours (Fischer). Dans quelques cas très-rares, le foyer phlegmasique suppure. On observe alors tous les signes locaux et généraux qui accompagnent un phlegmon : recrudescence de la fièvre, chaleur locale, gonflement des parties molles voisines, rougeur de la peau; puis fluctuation. Le pectoral paraît être le siége le plus ordinaire de ces phlegmons musculaires. A l'incision, le pus est peu abondant et son mélange avec du sang altéré semble indiquer que le foyer inflammatoire, avant de suppurer, a été le siége d'une infiltration hémorrhagique.

Cette suppuration prolonge la durée de la maladie qui peut être ainsi de deux mois. Jusqu'à présent, on n'a pas observé de terminaison fatale.

§ 2. *Myosite suraiguë ou infectieuse.* Un assez grand nombre d'auteurs, parmi lesquels on compte Pinel, Gasc, Villermé, Ozanam, Bérard, Ferrus, Hardy et Béhier, ont soutenu que le rhumatisme musculaire produit quelquefois la suppuration des muscles.

De même, on a admis une forme grave et purulente du rhumatisme articulaire aigu dans laquelle les abcès musculaires seraient fréquents. Ainsi, dans la première catégorie des cas rapportés dans le traité du rhumatisme, de M. Bouillaud, il est fait mention de vastes collections purulentes, dans le voisinage des articulations suppurées. Une étude attentive de ces faits montre que la plupart d'entre eux appartiennent à cette sorte de fièvre infectieuse purulente à laquelle certains auteurs ont donné le nom de diathèse purulente spontanée.

Il existe, en effet, une sorte de myosite suraiguë suppurative, à foyers diffus ou circonscrits, maladie générale, infectieuse, tout à fait analogue aux formes malignes de la périostite et de l'ostéomyélite.

Cette affection survient chez des sujets encore jeunes, surmenés, placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Après un frisson soudain, les malades présentent une fièvre intense à type plus ou moins rémittent. Ils éprouvent quelques douleurs rhumatoïdes; mais leur affection se traduit surtout par des phénomènes généraux graves, tout à fait hors de proportion avec les symptômes locaux. La mort, inévitable dans ces cas, survient rapidement et l'on trouve en général, à l'autopsie, outre un ou plusieurs abcès musculaires de la périostite, de l'ostéomyélite, une ou plusieurs arthrites suppurées et souvent aussi des abcès métastatiques. Mais l'infection générale de l'organisme peut se traduire uniquement par une suppuration musculaire et l'on peut citer à l'appui de l'existence de la myosite maligne, indépendante de toute autre suppuration, le fait intéressant que M. Foucault a publié dans les bulletins de la société anatomique.

Un parqueteur de vingt-quatre ans, d'une bonne santé habituelle, est pris, sans cause connue, d'une douleur dans l'épaule et le bras gauche. Les deux jours suivants, il est couvert de sueur et vomit tout ce qu'il prend.

Le quatrième jour : céphalalgie, roideur du cou, réponses peu nettes, prostration, météorisme, urines albumineuses. Vu l'intensité des phénomènes généraux et encéphaliques on diagnostique un rhumatisme cérébral. Le cinquième jour seulement, après une nuit d'agitation et de délire, survient une tuméfaction qui offre tous les caractères d'un phlegmon profond du bras. Le malade succombe le soir du même jour et, à l'autopsie, on trouve comme unique lésion une suppuration diffuse du triceps brachial ayant transformé la presque totalité de ce muscle en une sorte d'éponge gonflée de pus.

§ 3. *Myosite ossifiante.* a. *Productions osseuses accidentelles ; os des soldats.* Les productions connues sous le nom d'os des fantassins, des cavaliers, surviennent sous l'influence de légers traumatismes, fréquemment répétés. Chez les fantassins, le muscle ossifié, qui est le plus souvent le deltoïde gauche, contient une plaque osseuse de 10 à 12 centimètres de long sur 3 à 5 de large. On a observé des productions analogues dans le pectoral; Pitha et Podrazki en ont vu se développer dans les brachiaux antérieurs à la suite d'exercices gymnastiques exagérés. Lorsque l'affection atteint les cavaliers, la plaque osseuse siége dans les adducteurs des cuisses. Dans toutes ces circonstances, l'altération musculaire reste limitée et ne constitue qu'une lésion locale plus ou moins gênante.

b. *Myosite ossifiante multiple, progressive.* Münchmeyer a désigné sous ce nom une affection singulière, rare, qui n'a encore été observée qu'un petit nombre de fois par M. Testelin et Danbressi, Wilkinson, Abernethy, Hawkins, Florschütz, etc.

Elle survient dans le cours de la seconde enfance ou chez des jeunes gens, probablement sous l'influence d'une prédisposition particulière dont la nature nous échappe. On n'a signalé, comme cause occasionnelle, que le traumatisme déterminé par des chutes (Florschütz).

L'ossification commence habituellement par les muscles de la nuque ou du dos. Il se forme d'abord dans un point un gonflement pâteux, douloureux à la pression, gonflement qui disparaît au bout de quelques jours en laissant à sa suite un noyau d'induration. Bientôt le muscle présente à ce niveau un nodule cartilagineux qui durcit peu à peu et finit par avoir la consistance de l'os. Puis il se forme de même d'autres points osseux qui s'accroissent lentement, tandis que le reste du muscle s'atrophie. La maladie marche ainsi pas à pas. Des masses osseuses plus ou moins irrégulières et ramifiées envahissent les muscles du dos;

plus tard ceux du cou et des épaules, n'épargnant ni les tendons ni les ligaments. Toute la région postérieure du tronc peut être ainsi convertie en une sorte de plastron osseux irrégulier qui immobilise la colonne vertébrale. Lorsque les muscles du bras et de l'avant-bras sont atteints, les mouvements de l'épaule et du coude sont perdus.

En se généralisant, l'affection porte ensuite sur les muscles du bassin et de la cuisse. Quelquefois aussi l'ossification des masséters empêche plus ou moins les mouvements de la mâchoire et quelques muscles de la face peuvent également subir la même transformation. Confinés au lit, privés de mouvement, les malades sont dans un état misérable et la mort survient par suite des troubles apportés au jeu des muscles respiratoires et de la mastication.

L'ossification n'est jamais totale; les muscles de l'abdomen ne sont que partiellement altérés ; d'autres restent sains dans tous les cas. Ces derniers sont le cœur, le diaphragme, les sphincters, la langue, les muscles du larynx, ceux des organes génitaux.

Le processus est toujours essentiellement chronique ; il est lent, progressif; mais non régulier. Après être restée stationnaire pendant des années, l'affection fait tout à coup de nouveaux progrès sans l'intervention d'aucune cause nouvelle. Cependant les irritations locales paraissent avoir une certaine influence sur la marche de l'ossification. Dans le cas d'Hawkins, par exemple, la plus légère compression des muscles suffisait pour aggraver la maladie.

La durée totale de l'affection est toujours d'un grand nombre d'années, 10 à 12 en moyenne.

Quand on réfléchit aux principaux caractères de cette singulière maladie, on reconnaît bien vite que son classement parmi les myosites ne peut être que provisoire. La disposition particulière des muscles à se transformer en os, la tendance à l'envahissement et à la généralisation, enfin l'atrophie des portions de muscles non ossifiées indiquent un trouble général de la nutrition et non une simple phlegmasie. Peut-être s'agit-il ici d'un de ces vices de nutrition dépendant d'une action nerveuse auxquels on a donné le nom de troubles trophiques? En tout cas, dans son ensemble, cette myosite multiple, progressive, n'est pas sans une certaine analogie avec l'atrophie musculaire progressive (voy. ce mot.) L'ossification ne paraît être qu'une forme spéciale d'atrophie irritative, et l'examen du système nerveux nous révélera peut-être un jour, comme pour cette dernière maladie, l'origine réelle de l'altération des muscles.

B. *Myosites deutéropathiques.* § 1. *Myosites propagées.* Les myosites propagées sont très-fréquentes et sont la conséquence même de la disposition anatomique générale du système musculaire. Leurs formes anatomiques sont en rapport direct avec la cause qui les fait naître et les entretient, l'inflammation passant dans les muscles par contiguité de tissu.

Aussi cette variété de myosite est-elle une lésion locale accessoire dont la symptomatologie est pour ainsi dire nulle.

L'altération musculaire se trouve comme perdue dans un ensemble pathologique complexe et son rôle, en clinique, est presque toujours peu important. Dans le phlegmon périnéphrétique, par exemple, on ne fera guère attention à l'inflammation par voisinage du muscle carré des lombes. De même, dans un mal de Pott, l'inflammation du psoas, consécutive à un abcès ossifluent, est pour ainsi dire sans intérêt. Mais il est quelques circonstances dans lesquelles l'altération des muscles prend une certaine part dans la symptomatologie de la

maladie. Nous citerons particulièrement les arthrites chroniques, le rhumatisme chronique dans lesquelles la myosite propagée devient la cause de déformations particulières et un des principaux obstacles à la guérison complète.

§ 2. *Myosites symptomatiques.* Les maladies dans lesquelles peuvent se développer des phlegmasies musculaires sont très-nombreuses. Nous les avons déjà citées à propos de l'étiologie générale des affections des muscles ; mais nous croyons utile de les réunir ici dans le tableau suivant :

Causes des myosites symptomatiques.	Maladies fébriles.	Pyrexies et fièvres éruptives. Érysipèle. Diphthérie. Phlegmasies.
	Maladies constitutionnelles et diathésiques.	Scrofule. Rhumatisme. Goutte (?). Syphilis. Scorbut et purpura. Tuberculose.
	Maladies infectieuses.	Septicémies et infection purulente. Morve et farcin. Endocardite ulcéreuse.
	Cachexies.	
	Intoxications.	

a. Dans les pyrexies et dans les fièvres éruptives, les altérations des muscles seraient dues, d'après quelques auteurs, au processus fébrile et particulièrement à l'élévation de la température (Liebermeister). Elles paraissent se rattacher plutôt à l'altération du sang, et sont la conséquence des perturbations profondes que subissent la nutrition des tissus sous l'influence des maladies dites générales. Aussi sont-elles diffuses et caractérisées, au début du moins, par de simples dystrophies, qui ne s'élèvent au rang d'inflammation véritable que dans des points limités, au niveau de certains foyers. Dans certains cas, ces foyers inflammatoires sont consécutifs à la rupture des fibres musculaires préalablement altérées ; quelques-uns paraissent être des infarctus enflammés dus à des thromboses ou à de véritables lésions métastatiques.

Ces considérations s'appliquent aussi bien aux altérations musculaires des typhus, qu'à celle des fièvres éruptives, de l'érysipèle, de la tuberculose miliaire aiguë, de la diphthérie, etc. ? On peut citer à l'appui de leur origine dyscrasique leur apparition dans le cours du typhus *ambulatorius*, sans élévation de la température, ainsi que dans la fièvre pernicieuse algide (Vallin).

b. Dans la scrofule, les muscles peuvent être le siége d'abcès froids ; mais le plus souvent ces collections purulentes partent des os et ne font que traverser les muscles en se frayant un passage sous leur aponévrose.

c. Toutes les formes du rhumatisme, peuvent donner lieu à des manifestations du côté des muscles et il n'est pas douteux que, chez les individus atteints de rhumatisme confirmé ou simplement prédisposés à cette maladie, les phlegmasies musculaires soient fréquentes. Elles surviennent alors à l'occasion du plus léger refroidissement, et souvent indépendamment de toute manifestation articulaire. Mais dans le rhumatisme articulaire aigu généralisé, un peu intense, il existe presque constamment de l'inflammation des muscles. C'est tantôt une manifestation de la maladie au même titre que l'arthrite, tantôt une simple propagation de la phlegmasie articulaire par contiguïté de tissu, ainsi que nous avons eu plusieurs fois l'occasion de le constater. Enfin on peut admettre aussi dans cette maladie générale aiguë, des dystrophies aiguës des muscles, analogues

à celles des pyrexies, ce qui explique l'amaigrissement et l'amyotrophie de la convalescence.

d. La connaissance des manifestations musculaires dans la syphilis est déjà assez ancienne (Theodosius, Petit-Radel, Lagneau, etc.). MM. Ricord, Bouisson, Notta, en ont donné plus récemment une bonne description. Manifestations tertiaires de la maladie, ces altérations surviennent à la période des affections gommeuses et se caractérisent, soit par la gomme, soit par une myosite qui se termine constamment par une rétraction du muscle (*voy.* SYPHILIS DES MUSCLES).

e. Le scorbut produit des altérations musculaires importantes, qui le plus habituellement acquièrent leur plus haut degré de développement, au niveau des infiltrations hémorrhagiques intra-musculaires. Dans ces derniers points on trouve, en effet, tous les caractères des myosites hyperplastiques diffuses et comme les malades ne succombent guère qu'au bout d'un temps assez long, on se trouve dans les circonstances le plus favorables pour l'étude de la régénération des fibres musculaires altérées.

Wilson Fox a fait connaître un cas de purpura aigu fébrile rapidement mortel, dans lequel le grand droit de l'abdomen présentait une lésion analogue à celles que l'on trouve dans les pyrexies (la fièvre typhoïde par exemple).

f. Toutes les maladies dans lesquelles le sang contient des produits infectieux, putrides ou virulents, comptent parmi leurs lésions des abcès musculaires (infection purulente ; fièvre puerpérale ; morve et farcin ; endocardite ulcéreuse). On peut également trouver, dans quelques-uns de ces cas, des myosites hyperplastiques diffuses analogues à celles des pyrexies.

g. Les altérations des muscles dans les intoxications ne sont encore qu'imparfaitement connues. Seule, l'action du phosphore a été assez bien étudiée. On sait que cette substance détermine dans les muscles, de même que dans un grand nombre d'autres tissus, une dégénérescence graisseuse rapide des fibres musculaires. Cette sorte de stéatose aiguë doit être considérée non comme une inflammation, mais comme une dystrophie aiguë. Il est probable que d'autres substances toxiques engendrent également des lésions aiguës des muscles plus ou moins analogues à celles du phosphore ou se rapprochant, au contraire, de celle des pyrexies. A l'appui de cette opinion, on peut citer les lésions de myosite diffuse que M. Cornil a trouvées récemment dans un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque. Nous reviendrons sur ce sujet intéressant à propos des atrophies musculaires. C'est également dans ce chapitre que nous parlerons des lésions qu'on trouve si communément dans les cachexies, bien que quelques-unes d'entre elles présentent les caractères de l'inflammation chronique.

Au point de vue clinique, les myosites symptomatiques sont aiguës ou chroniques. Les aiguës, se présentent sous deux formes bien distinctes : les phlegmasies franches, liées à l'évolution générale de la maladie, soit les *myosites symptomatiques* proprement dites et les phlegmasies pyoémiques, résultant d'un processus métastatique, soit les *myosites métastatiques*.

1° *Formes aiguës*. a. *Myosites symptomatiques proprement dites*. C'est dans le cours des grandes pyrexies, telles que la fièvre typhoïde et la variole, qu'on observe le type des myosites symptomatiques.

Le système musculaire est altéré d'une manière diffuse dans toutes ses parties, mais les véritables phlegmasies n'occupent que certains points d'élection, répondant ici encore aux muscles qui fatiguent le plus. Ces foyers siégent le plus

souvent dans les muscles grands droits de l'abdomen, les adducteurs des cuisses, enfin dans les autres muscles des membres et les pectoraux.

Pendant les prodromes et les premiers jours de la maladie, la fatigue, la courbature avec brisement des membres, semblent déjà se rattacher à l'état anomal du système musculaire. Plus tard, on observe des symptômes plus caractéristiques. La contraction des muscles devient pénible, douloureuse, et une pression médiocre exercée sur certains points d'élection détermine des douleurs quelquefois très-vives. Le siége de ces douleurs musculaires répond très-exactement aux foyers inflammatoires. Dans la grande majorité des cas, même lorsque ceux-ci se compliquent d'une infiltration hémorrhagique des muscles, ou même d'un véritable foyer sanguin, il n'existe pas d'autres symptômes, et ces lésions locales peu étendues passent complètement inaperçues. Dans d'autres cas plus rares, les lésions consécutives aux altérations musculaires sont plus importantes et se révèlent par des phénomènes particuliers.

Les foyers hémorrhagiques sont caractérisés par une tuméfaction plus ou moins appréciable siégeant le plus souvent dans l'épaisseur de la paroi abdominale, et particulièrement dans la gaîne du grand droit. Cette tuméfaction survient dans les derniers jours de la maladie; elle est douloureuse au toucher, dure, semi-élastique, plus rarement fluctuante. Le lendemain ou le surlendemain de son apparition, la peau prend une teinte ecchymotique qui va rapidement en s'étendant, et dépasse souvent les limites de la tuméfaction.

Dans le cas de guérison, la tuméfaction et la teinte ecchymotique disparaissent peu à peu pendant la convalescence. Mais parfois, au lieu de se résoudre, le gonflement du muscle persiste ou même augmente, la tumeur présente de la fluctuation, la peau devient chaude et rouge, la fièvre s'allume et on a tous les signes d'une collection purulente. A l'incision il s'écoule un liquide brun-noirâtre, ou une sorte de sanie purulente (Dauvé). La plupart de ces abcès résultant de la suppuration d'un foyer hémorrhagique, ce sont des foyers hémato-purulents. La myosite symptomatique peut cependant se terminer par suppuration, sans qu'il y ait eu de foyer hémorrhagique; la collection purulente est alors formée par un pus bien lié, phlegmoneux.

Chez quelques malades, les foyers de myosite produisent simplement pendant la convalescence une tuméfaction circonscrite et douloureuse des muscles, une sorte d'induration plus ou moins étendue, qui se résout lentement après avoir perdu peu à peu sa sensibilité.

b. *Myosites métastatiques.* Dans les diverses formes de l'infection purulente (infection purulente des blessés, fièvre puerpérale), les abcès musculaires ne constituent qu'une des lésions du processus métastatique et souvent ils restent complètement ignorés pendant la vie ; on ne les découvre que sur le cadavre.

Nous en rapprocherons les collections purulentes de la morve et du farcin. Dans les affections morveuses on a trouvé des abcès dans le psoas, les muscles des membres supérieurs, ceux du larynx, du voile du palais. Ce sont en général aussi des trouvailles d'autopsie. Les abcès du farcin siégent dans les muscles du bras, de l'avant-bras, de la cuisse, dans les fessiers, le petit pectoral, etc. Ils donnent quelquefois lieu à une tumeur fluctuante dont l'incision a paru dans quelques cas améliorer la situation des malades. (V. morve et farcin).

2° *Forme chronique.* La myosite chronique est le plus souvent sympto-

matique du rhumatisme et M. Fischer en a donné une idée exacte en la désignant sous le nom de rhumatisme musculaire fixe. Dans certains cas, cependant, l'affection peut être mise sur le compte de la syphilis.

Cette variété de myosite est presque toujours d'emblée chronique. Elle diffère de la forme aiguë par le développement graduel de l'induration, l'absence complète de fièvre et de chaleur anomale et plus tard par le raccourcissement progressif du muscle.

La lésion musculaire ne se termine jamais par suppuration ; après avoir duré plusieurs mois elle peut entrer en résolution ; mais souvent aussi elle persiste indéfiniment. Elle entraîne au bout d'un temps variable l'atrophie des muscles malades et l'amaigrissement (par inertie fonctionnelle) des antagonistes. Son histoire sera donc complétée à propos des atrophies musculaires. (Voy. aussi rhumatisme musculaire et affections syphilitiques des muscles).

Diagnostic. Le diagnostic de la myosite est rarement difficile. Dans les formes aiguës lorsque les douleurs ne sont pas encore bien localisées et qu'il existe de la gène dans les mouvements et de la fièvre, on pourrait croire au début d'un rhumatisme articulaire ; mais bientôt la tuméfaction et l'induration des muscles deviennent caractéristiques. L'induration du muscle avec empâtement du tissu cellulaire profond et apparition d'une large ecchymose pourraient être regardées comme les signes d'une hémorrhagie interstitielle profonde, d'une phlébite ou bien encore d'une gangrène au début.

Les observations cliniques établissent aussi que les phlegmons profonds du tissu cellulaire simulent quelquefois un abcès des muscles, et que l'erreur inverse peut également être commise.

Dans la forme suraiguë, probablement infectieuse, le diagnostic est souvent extrêmement difficile. L'état général attire toute l'attention du médecin et les phénomènes locaux peuvent ressembler à ceux de la périostite phlegmoneuse ou de l'arthrite purulente.

La myosite chronique d'origine rhumatismale n'est d'un diagnostic délicat qu'à cause de l'incertitude qui règne encore sur la nature de certaines contractures musculaires. Nous avons déjà suffisamment insisté sur ce point dans le précédent chapitre.

Pronostic. La plus grave de toutes les affections des muscles est sans conteste cette forme purulente suraiguë, symptomatique de l'infection purulente dite spontanée. Les autres formes de myosite, même lorsqu'elles se terminent par suppuration, mettent rarement la vie en danger. Beaucoup d'entre elles peuvent guérir sans laisser de trace, et quand elles persistent, elles ne constituent qu'une affection locale ne portant aucune atteinte à la santé générale. Il faut en excepter la myosite ossifiante progressive qui, jusqu'à présent, n'a pu être enrayée définitivement dans ses progrès.

Traitement. Dans les formes aiguës on prescrira le repos le plus absolu et l'on emploiera les émissions sanguines (sangsues, ventouses scarifiées) pendant toute la période franchement inflammatoire. Contre l'induration persistante, on essayera les onctions mercurielles et les vésicatoires volants, moyens qui conviendront également dans les formes chroniques. C'est également dans ces cas que l'application des courants continus peut rendre de grands services.

La myosite ossifiante progressive a été avantageusement modifiée par l'usage de l'iodure de potassium à l'intérieur et les onctions avec les pommades

iodurées. Pour remédier aux attitudes vicieuses et aux difformités produites par la cirrhose musculaire, on ne peut avoir recours qu'à la ténotomie.

BIBLIOGRAPHIE. — Myosite en général et myosite aiguë. — PLOUCQUET. *Dissertatio de myositide et nevritide*. Tubingue, 1790. — LATOUR. *Essai sur le rhumatisme*. Thèse de Paris, 1803 — GASC. *Mém. de la Soc. médicale d'émulation*, 1803. — VILLERMÉ. *Journal de Corvisart*, 1815. — OZANAM. *Rhumatisme musculaire aigu, terminé par suppuration et la mort*. In *Journal méd. de Corvisart*, févr. 1814. — VALLERAND DE LA FOSSE. *Du rhumatisme*. Th. de Paris, 1815. — GENDRIN. *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, 1826. — BOKKE BOKMA DE BŒR. *Diss. de sarcogenesi et morbis musculorum organicis*. Groningæ, 1834. — BÉRARD. Art. *Abcès* du *Dict. en 30 vol.* — OLLIVIER Art. *Muscles* (*pathologie*) du *Dict. en 30 vol.* — FERRUS. Article *Rhumatisme* du *Dict. en 30 vol.* — VELPEAU. Art. *Abdomen* du *Dict. en 30 vol.* (1er cas de rupture). — HUMBOLDT (Alexander von). *Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser*. — CRUVEILHIER. *Anat. path.*, t. I. liv. XVII. — FRORIEP. *Beobachtungen über die Heilwirkungen der Electricität*, 1. Heft : *Ueber die rheumatische Schwiele*. Weimar, 1843. — DIONIS DES CARRIÈRES. *De la myosite*. Thèse de Paris. 1851. — SCHNEPF. *De l'utilité des préparations mercurielles dans la myosite*. In *Moniteur des hôpitaux*, p. 179, 1856. — WEBER (C.-O.). *Zur Entwickelung des Eiters*. In *Virchow's Arch.*, Bd. XV, S. 465, 1858. — FISCHER (Paul). *De la myosite*. In *Union médicale de la Gironde*, janvier et février 1859. — LINHART. *Zur Lehre von den Abscessen*. In *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, n° 45, 1859. — TÜNGEL. *Ueber einige perniciöse Fälle von acuter Periostitis und Myositis*. In *Klin. Mittheil. von der med. Abtheil. des allgem. Krankenhauses in Hamburg*, p. 93, 1862-63. — FOUCAULT. *Myosite suppurée suraiguë et rapport de M. G. Hayem sur cette observ.* In *Soc. anat.*, 2e série, t. XIV, p. 506 ; 1869. — TSCHAINSKY (Janovitsch). *Ueber die entzündlichen Veränderungen der Muskelfasern*. In *S. Stricker's Studien*, etc., Heft 1, 1870. — GUSSENBAUER. *Ueber die Veränderungen des quergestr. Muskelgewebes bei den traumat. Entzündungen*. In *Langenbeck's Archiv*, t. XII.

Calcification et ossification des muscles. — ROKITANSKY. *Zeitschrift der Aerzte in Wien*, 1848. — MEYER. *Zeitschr. f. rat. Med.*, Bd. I, 1851. — HESCHL. *Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk.*, t. VII, p. 4 ; 1861. — LIEUTAUD. *Historia anatomico-medica*, t. II, p. 346 ; Paris, 1768. — PORTAL. *Cours d'anatomie médicale*, t. II, p. 411 ; Paris, 1804. — TESTELIN et DANBRESSI. *Gaz. médicale*, t. VII, 1839. — HAWKINS. *Lond. med. Gaz.*, mai 1844. — BETZ. In *Froriep's u. Schleid. Not.*, t. XI, p. 220. — WILKINSON. *Conversion of large Muscles of the Trunc, Neck and Arms into Bone*. In *The London med. Gaz.*, new. ser., vol. III, p. 993; 1846. — GURLT. *Beiträge zur vergleichenden pathol. Anatomie der Gelenkkrankh.*, p. 71, Berlin, 1853. — WEBER (C.-O.). *Die Exostosen und Enchondrome*, p. 41. — ZOLLINGER. *Ein Fall von ausgedehnten pathol. Verknöcherungen*. Dissert. Zürich, 1867. — MÜNCHMEYER. *Myositis ossificans progressiva*. In *Zeitschrift f. rationelle Medizin*, 3te Reihe, Bd. XXXIV, p. 9; 1869. — HALTENHOFF. *De l'ossification progressive des muscles*. In *Arch. gén. méd.*, p. 567, nov. 1869. — PITHA. *Wochenblatt der Ges. der Wiener Aerzte*, p. 373, 1864. — VIRCHOW. *Geschwülste*, t. II, p. 71. — LÜCKE. In *Handbuch der allgem. und speciellen Chirurgie von Pitha u. Billroth*, t. II, 1, p. 166. — PODRAZKI. *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, n° 19, 1873. — FORSCHÜTZ. *Allgem. mediz. Central-Zeitung*, n° 98 et 99, 1873.

Myosites deutéropathiques. — LAËNNEC, t. III, p. 220. — THOLLÉ. *Essai sur la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1829. — LOUIS. *Recherches anatomo-pathol. et thér.*, t. II, p. 415 ; 1829. — LESAUVAGE. *Mémoire théorique et pratique sur les luxations dites spontanées ou consécutives et en particulier sur celle du fémur*. In *Arch. gén. méd*, 2e série, t. IX, p. 257. 1835. — RICHTER. *Schmidt's Jahrb.*, Bd. L. — STANLEY. *On Dislocation especially of the Hip-joint, accompagnied*, etc. In *Medico-Chir. Transact.*, t. XXIV, 1841. — HENOCH. *Vergleichende Pathol. der Bewegungsnervenkrankheiten des Menschen u. der Hausthiere*. In *Denkschrift des deutschen Ver. f. Heilwiss.*, Bd I, Berlin, 1845. — KENNEDY. *On Some of the Forms of Paralysis which occur in Early Life*. In *The Dublin Quarterly Journ.*, t. IX, p. 91, case 3, 1850. — BETZ. *Ueber die Scharlachkrankh. und den Rheumat. acutus*. In *J. f. Kinderkr. von Behrend u. Hildebrand*, Bd. XVI, 1851. — VOGEL. *Handb. der spec. Path. und Therap. redigirt von Virchow*, Bd. I, p. 500; 1854. — BONNEFIN. *Gaz. méd. de Paris*, n° 32, p. 508 1855. — HELLWIG. *Inauguraldissertation über Affectionen im Hüftgelenk nach Typhus*. Marburg, 1856. — VIRCHOW. *Verhandl. der med physik. Gesellschaft in Würzburg*, Bd. VII, p. 213 ; 1857. — SCHOTTEN. *Arch. f. phys. Heilk.*, 13ter Jahrgang, p. 119 et 121. — FRIEDBERG (H.). *Fall von myopathischer Spontanluxation*. In *Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk.*, 1858. — DAUVÉ. *Recueil des mém. de méd. et de chir. milit.*, avril 1865. — SZENIC. *Der Typhus abdom. und seine Folgen*. Diss. de Berlin, 1869. In *Berlin. klin. Woch.*, n° 45, 1869. — LIOUVILLE (H.). *Soc. de biologie*, 1869-70. In *Gaz. méd.* — KRAFFT-EBING. *Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abd. in Folge*, etc. In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. VIII, p. 613; 1871. — HAYEM (G.). *Mém. sur l'anatomie pathol. du scorbut*. In *Compt. rend. et*

mém. de la Soc. de biologie. In *Gaz. méd.*, 1871. — LAVERAN. *Des dégénérescences qui se produisent dans les maladies aiguës*, etc. In *Arch. de méd.*, 1871. — LABUZE. *Des abcès développés dans la gaîne du muscle grand droit.* Th. de Paris, 1871. — CHAPARRE. *Étude sur les hémorrhagies musculaires dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1872. — JACOPS (X.). *Étude clinique sur les abcès musculaires qui surviennent pendant la convalesc. de la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1873. — VALLIN. *De la myocardite et des myosites symptomatiques dans les fièvres palustres graves.* In *Soc. médic. des hôpitaux* et *Union médicale*, 1874.
Voir la bibliographie du chapitre précédent et plus loin celle des atrophies musculaires.

DES ATROPHIES MUSCULAIRES. On décrit sous ce nom toutes les lésions des muscles, quelle que soit leur origine, dans lesquelles les éléments propres du tissu musculaire sont moins nombreux ou réduits de volume.

Ainsi se trouve formé un groupe complexe et un peu disparate au point de vue nosologique. Mais toutes les affections qu'il renferme se révèlent par des symptômes locaux très-analogues ; souvent elles sont fort difficiles à distinguer les unes des autres et, semblables quant à l'état anomal du tissu musculaire, elles réclament presque toutes les mêmes moyens thérapeutiques.

Étiologie et pathogénie. Tout élément anatomique, et par suite tout tissu, est à l'état normal le siége de phénomènes intimes, dits de nutrition, qui concourent à la conservation aussi intacte que possible du type anatomique. Ces actes nutritifs ne peuvent s'effectuer que dans des conditions déterminées ; toutes les fois qu'une ou plusieurs de ces dernières sont modifiées, ils dévient de leur marche normale et par suite l'élément anatomique, le tissu s'altère.

Comme élément anatomique la fibre musculaire est soumise à l'influence des liquides qui la baignent, c'est-à-dire, pour employer l'expression de M. Cl. Bernard, du milieu intérieur ; elle est, de plus, sous la dépendance du système nerveux.

Ce dernier agit sur elle de deux manières distinctes. Il est, en effet, le point de départ de l'incitation volontaire nécessaire à la mise en action de la fibre, et tout élément anatomique doit fonctionner pour rester normal. D'autre part, il exerce une influence directe sur la nutrition du tissu musculaire, par un mécanisme que nous aurons plus tard à discuter.

En partant de ces données on peut grouper toutes les atrophies musculaires d'après les causes mêmes qui leur donnent naissance.

Dans une première division nous rangerons les lésions des muscles consécutives à l'inertie fonctionnelle, toutes les autres conditions de leur nutrition restant les mêmes.

Viendront ensuite les atrophies musculaires consécutives aux maladies de la moelle et des nerfs.

Un troisième groupe comprendra les lésions qui résultent des altérations du sang ou de la circulation.

Dans un dernier chapitre, enfin, nous décrirons les atrophies musculaires consécutives aux affections propres des muscles.

§ 1. *Atrophie par inertie fonctionnelle.* Ce genre d'atrophie survient dans deux conditions différentes :

1° Suppression de l'incitation volontaire, 2° immobilisation du muscle. Pour que la suppression de l'incitation volontaire soit seule en cause, il faut que les muscles paralysés reçoivent encore l'influence qui, partant de la moelle épinière, leur est transmise par les nerfs.

Les causes des amyotrophies de ce groupe sont les paralysies dues aux névroses et les hémiplégies de cause cérébrale.

Mais la moelle joue également le rôle de conducteur de l'incitation volontaire et une lésion ne l'intéressant que partiellement prive les muscles de l'incitation volontaire sans les soustraire à l'influence spéciale de ce centre nerveux. Aussi faut-il ajouter aux causes précédentes les paraplégies par myélite partielle.

Dans tous ces cas les muscles ne s'amaigrissent qu'avec la plus grande lenteur et leurs lésions, même au bout d'un grand nombre d'années, sont peu accusées. Chez les enfants qui naissent avec une malformation cérébrale (agénésie ou méningo-encéphalite chronique), on a signalé des atrophies musculaires plus prononcées. Mais la pathogénie de ces lésions est encore obscure. Quelques-unes d'entre elles paraissent dues à des altérations concomitantes de la moelle.

Nous rapprocherons des maladies précédentes toutes celles qui condamnent les muscles à un repos fonctionnel prolongé, indéfini, par suite de leur impossibilité d'agir. A la vérité, ces organes reçoivent encore dans ces conditions l'influence des centres de volition et restent en rapport avec toutes les parties du système nerveux; mais l'influence volontaire est rendue complétement impuissante et il est probable même qu'au bout de peu de temps, elle ne s'exerce même plus.

Ce genre particulier d'atrophie par inertie fonctionnelle se rencontre, pour les muscles des gouttières vertébrales, dans toutes les déformations un peu considérables du rachis (rachitisme, mal de Pott, scolioses, fractures consolidées de la colonne vertébrale); pour les muscles des membres, dans un grand nombre d'affections des os et des jointures, etc.

Que les muscles soient en état d'élongation par éloignement de leurs points d'insertion ou en rétraction par adaptation, ils s'atrophient sous l'influence de leur inaction prolongée et présentent à la longue des lésions analogues à celles des muscles atteints de paralysie ancienne.

De toutes les causes d'atrophie, l'inertie fonctionnelle est la moins importante; c'est celle qui agit avec le plus lenteur et le moins profondément et nous rappellerons que la contracture n'a aucune action spéciale sur le processus atrophique, c'est-à-dire que l'atrophie ne se produit pas plus rapidement dans les muscles contracturés que dans ceux qui sont atteints de paralysie avec flaccidité.

Ce fait intéressant n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante.

§ 2. *Atrophies par troubles trophiques ou d'origine nerveuse.* Il y a peu de temps encore on confondait l'histoire des atrophies musculaires avec celle des paralysies. La distinction de ces deux ordres de phénomènes est récente et les auteurs qui l'ont proposée ont fait de grands efforts pour établir une sorte d'opposition profonde entre les paralysies relevant d'une lésion des centres et les atrophies auxquelles on supposait une origine périphérique.

Les progrès accomplis tout récemment dans l'étude de l'anatomie pathologique de la moelle, et particulièrement les travaux publiés par M. Charcot et ses élèves, ont fait abandonner cette première conception. On a reconnu l'existence de tout un groupe très-important d'atrophies musculaires d'origine spinale et on a jeté ainsi une vive lumière sur un bon nombre de combinaisons cliniques qui auparavant paraissaient inextricables.

D'autre part, toutes les lésions destructives ou dégénératives des nerfs mixtes ou moteurs déterminent également de l'amyotrophie.

Il existe donc deux sortes d'atrophies musculaires par lésions nerveuses : *a*. Amyotrophie d'origine périphérique (par lésions des nerfs). *b*. Amyotrophie d'origine spinale.

a. *Amyotrophie par lésions des nerfs.* Toutes les affections des nerfs mo-

teurs ou mixtes peuvent être l'origine d'amyotrophies réparties sur le trajet parcouru par le tronc nerveux ou ses branches.

Nous citerons tout d'abord les sections, déchirures ou compressions des nerfs, les diverses tumeurs qui peuvent se développer dans ces organes; puis les névrites et les névralgies et particulièrement la névralgie sciatique.

C'est par l'intermédiaire de lésions des troncs nerveux que certains traumatismes déterminent des amyotrophies plus ou moins prononcées.

Dans les fractures, par exemple, on a invoqué outre les lésions directes des muscles, la déchirure des troncs nerveux. De même la contusion des nerfs et des plexus est assez fréquente dans les luxations qui entraînent par suite des amyotrophies plus ou moins étendues. On a signalé également l'atrophie des muscles avec ou sans paralysie à la suite des ligatures de l'artère principale d'un membre (Porta). D'après M. Broca, ces lésions musculaires seraient dues à un défaut d'innervation et pour les expliquer on a invoqué la compression que le développement des collatérales peut faire éprouver aux nerfs (Liston-Broca), l'anémie des troncs nerveux ou bien encore la névrite consécutive à l'opération (Broca).

C'est également aux lésions nerveuses que se rattachent les amyotrophies de la lèpre anesthésique. Virchow a, en effet, démontré dans cette maladie l'existence de périnévrites chroniques qui s'étendent à plusieurs nerfs à la fois et seraient même dans certains cas sous la dépendance d'une lésion des centres nerveux. Ce sujet fort intéressant mérite de nouvelles recherches. Tout récemment T. Langhans a observé chez un lépreux des lésions particulières de la moelle.

Il existe une affection singulière et très-obscure décrite sous le nom de trophonévrose et caractérisée par une atrophie unilatérale de la face dans laquelle les muscles participent à la lésion des autres tissus. Les troubles moteurs apparaissent sous forme de convulsions rapides rappelant le tic non douloureux de la face et limitées à un ou deux muscles, souvent aux masséters. En même temps, les muscles, même ceux qui ne présentent pas de contractions fibrillaires s'atrophient lentement, progressivement, d'une manière plus ou moins marquée. Répartie sur le trajet d'un nerf et accompagnée presque toujours de troubles de l'innervation, cette affection est rattachée par la plupart des auteurs à une altération du trijumeau; mais jusqu'à présent aucun examen anatomique n'est venu confirmer cette hypothèse (*voy.* Trophonévrose).

A la suite de diverses affections des nerfs, l'amyotrophie, au lieu d'apparaître dans le domaine des troncs nerveux directement altérés, ou bien de rester limitée à ce département, s'étend plus ou moins loin et gagne les muscles innervés par les troncs voisins ou par les plexus; quelquefois même elle se montre du côté opposé du corps.

C'est particulièrement à la suite des névrites traumatiques (par section ou compression), ou bien encore à la suite de certains traumatismes que ces atrophies ont été observées et pour les expliquer on a invoqué une action réflexe (Duchenne, Brown-Séquard). Nous verrons bientôt quelle est la pathogénie probable de ces amyotrophies dites de *cause réflexe.*

b. *Amyotrophies d'origine spinale.* Toutes les maladies de la moelle et des méninges spinales ne déterminent pas indistinctement des amyotrophies. Déjà nous avons vu que dans les myélites partielles, lorsque la moelle n'est atteinte que comme organe de transmission, les muscles ne subissent qu'une atrophie lente, due à l'inertie fonctionnelle. Les lésions médullaires dont nous avons à

nous occuper dans ce paragraphe sont celles qui altèrent d'une manière spéciale la nutrition des muscles.

A cet égard il convient de distinguer avec M. Charcot les affections spinales caractérisées par une lésion systématique des cordons blancs de celles qui atteignent primitivement ou secondairement la substance grise (*voy.* Myélites).

Les lésions systématiques des cordons blancs (scléroses médullaires), lorsqu'elles restent nettement localisées à la substance blanche, ne comptent jamais au nombre de leurs symptômes que l'amyotrophie légère consécutive à l'inertie fonctionnelle.

Au contraire, toutes les affections du système central se révèlent constamment par une amyotrophie proprement dite, en rapport avec l'étendue et le siége des lésions; et lorsque, dans le cours des scléroses médullaires, on voit survenir de l'amyotrophie, l'examen de la moelle démontre une lésion concomitante ou consécutive de la substance grise. Il n'y a d'exception que dans le cas où l'altération des parties blanches atteint le trajet des faisceaux radiculaires antérieurs.

Ainsi, dans l'ataxie locomotrice progressive (sclérose des faisceaux postérieurs), la nutrition des muscles est habituellement intacte; mais, dans certains cas, il peut survenir une amyotrophie analogue à celle de l'atrophie musculaire progressive, et cette complication importante a sa raison d'être dans une propagation de l'irritation des faisceaux radiculaires postérieurs jusque dans les parties antérieures de la substance grise (Charcot et Pierret).

Dans la sclérose des cordons latéraux, la même complication du côté des muscles se montre assez souvent, et ainsi se trouve constituée une forme morbide extrêmement intéressante que M. Charcot nous a fait connaître, et qui résulte également de la propagation de la lésion des parties blanches jusque dans le système gris antérieur (sclérose bilatérale amyotrophique).

En un mot, toutes les fois qu'une affection médullaire est caractérisée par de l'amyotrophie, ou bien qu'à un moment donné de son évolution, il survient des altérations musculaires, on peut affirmer que la substance grise est intéressée. Les rapports évidents qui existent entre les altérations des centres gris spinaux et la nutrition des muscles doivent être considérés aujourd'hui comme définitivement démontrés; et cette subordination ou, si l'on veut, cette loi de coïncidence a été établie surtout par les travaux de l'école française.

Influence du système nerveux sur la nutrition des muscles. De l'ensemble des faits précédents il résulte d'une manière évidente que le système nerveux exerce une influence particulière sur la nutrition des tissus et spécialement sur celle des muscles.

Le mécanisme de cette action constitue un problème intéressant sur lequel on a émis des théories assez nombreuses, et que les physiologistes ont cherché à résoudre à l'aide de l'expérimentation. Nous n'envisagerons pas cette question dans toute sa complexité; mais il nous paraît important d'indiquer rapidement les rapports qu'elle présente avec notre sujet.

Un certain nombre d'auteurs ont rapporté l'amyotrophie consécutive aux lésions des nerfs à une modification des fibres vaso-motrices contenues dans ces nerfs. Cette théorie est facile à réfuter. On sait, en effet, que la section du cordon sympathique d'un côté ou l'arrachement du ganglion cervical correspondant, expériences qui ont été répétées par un grand nombre de physiologistes, ne déterminent jamais d'atrophie dans les muscles superficiels ou profonds de la moitié correspondante de la tête. De plus, M. Vulpian a fait voir que la sec-

tion de la racine du nerf facial dans le bulbe lui-même produit dans les muscles de la face une atrophie tout à fait semblable à celle qui résulte de la section du même nerf en avant de la parotide, bien que le nerf entre ces deux points de son trajet reçoive de nombreuses fibres anastomotiques provenant du sympathique.

Mais si la paralysie des fibres nerveuses sympathiques ne donne pas lieu à de l'atrophie, on peut supposer qu'une excitation de ces mêmes nerfs peut agir différemment. Dans la plupart des cas où se montre cette atrophie, l'état de la circulation dans les parties correspondant aux nerfs lésés est contraire à cette hypothèse. On trouve, en effet, surtout dans les premiers moments qui suivent la lésion, une dilatation plutôt qu'un rétrécissement des vaisseaux.

L'impossibilité de mettre en cause le système grand sympathique a conduit Samuel (1860) à imaginer l'existence de nerfs spéciaux présidant au mouvement nutritif, et auquel il a donné le nom de *nerfs trophiques*. Reliés aux ganglions intervertébraux ou cérébraux, ces nerfs comprendraient des fibres centripètes conduisant vers le centre des impressions en rapport avec la nutrition, et des fibres centrifuges dont la paralysie entraînerait l'atrophie des parties, tandis que leur irritation, au contraire, déterminerait le processus inflammatoire. Jusqu'à présent, l'existence de ces nerfs trophiques ne s'appuie ni sur une démonstration anatomique, ni sur des expériences physiologiques ; c'est une simple hypothèse et non un fait.

Il ne reste donc plus qu'à rapporter les désordres nutritifs aux lésions des filets moteurs, ou moteurs et sensitifs (nerfs mixtes). Toutefois, on peut se demander encore si l'action trophique est due, dans ces circonstances, à une simple suppression de l'influx nerveux, ou bien s'il n'y a pas lieu de faire intervenir une irritation des nerfs lésés.

La théorie de l'irritation des nerfs, émise d'abord en 1859 par M. Brown-Séquard, a été développée et soutenue tout récemment par M. Charcot à l'aide d'une argumentation très-puissante.

M. Brown-Séquard avait établi, d'une manière générale, une distinction entre les effets de l'irritation des nerfs et ceux de la paralysie ou simple cessation d'action, ou, en d'autres termes, entre les effets de l'*action morbide* et ceux de l'*absence d'action*. Cette proposition est formulée par M. Charcot de la manière suivante :

« Seule l'irritation des nerfs serait capable d'occasionner l'atrophie rapide et hâtive des muscles, précédée elle-même de la diminution ou de la disparition de la contractilité faradique. La division complète des nerfs n'amène l'atrophie et la perte des réactions électriques qu'au bout d'un temps incomparablement plus long, à l'instar du repos prolongé. »

Pour démontrer l'exactitude de cette conclusion, M. Charcot a invoqué à la fois les faits cliniques et les résultats de l'expérimentation sur les animaux. Malheureusement, les observations cliniques sont encore peu nombreuses et incomplétement étudiées. Quant à l'expérimentation, elle fait voir, ainsi que l'a montré M. Vulpian dans un travail postérieur aux leçons de M. Charcot, que, quelle que soit la nature de la lésion nerveuse, les lésions musculaires sont identiques sous le rapport de leur forme et de leur évolution. De même, dans nos propres expériences, les lésions musculaires produites par de simples sections du nerf sciatique ont été constamment plus prononcées que celles qui résultaient de diverses irritations du nerf (écrasement, cautérisation avec le bromure de potassium, le

chloral, l'acide acétique), ce qui tient à ce que, dans ces dernières circonstances, un certain nombre de tubes nerveux échappent à la cause vulnérante.

D'autre part, ainsi que M. Vulpian le fait observer (préface du livre de Weir Mitchell sur les lésions des nerfs), cette surexcitation morbide que l'on fait entrer en jeu n'est pas mieux démontrée par les phénomènes qu'on observe dans la majorité des cas. Les muscles, en effet, sont paralysés et non contracturés comme ils devraient l'être sous l'influence d'une excitation motrice, et, d'ailleurs, la contracture, quand elle existe, ne saurait être considérée comme une cause d'atrophie.

M. Vulpian est conduit ainsi à rattacher l'altération atrophique des muscles non à l'irritation des nerfs, mais bien à la diminution ou à l'abolition de l'activité physiologique des éléments nerveux en rapport avec les muscles.

Ce n'est pas par eux-mêmes que les nerfs jouissent sur les muscles de propriétés trophiques. Sous ce rapport, de même qu'au point de vue de la motricité, ce sont de simples conducteurs. Détachés des centres nerveux, ils dégénèrent, et on peut admettre qu'ils perdent alors aussi bien leur action trophique que leur excitabilité motrice.

Nous ajouterons que M. Charcot lui-même, dans la seconde édition de ses leçons sur les maladies du système nerveux, reconnaît que la doctrine de l'irritation des nerfs ne saurait plus être soutenue aujourd'hui d'une manière aussi rigoureuse qu'autrefois.

Les centres nerveux exercent donc sur les muscles, comme sur le bout périphérique des nerfs, une action trophique particulière.

Les cas d'hémiplégie ou de paraplégie, avec paralysie complète des muscles et persistance pendant un temps très-long de la structure normale de ces organes, démontrent que les parties du système nerveux d'où part l'excitation motrice volontaire ne sont pas celles qui influencent la nutrition des tissus.

L'origine de cette action trophique échappe aux investigations expérimentales; mais certaines affections de la moelle sont pour ainsi dire des expériences d'une délicatesse extrême, et leur étude démontre, en dernière analyse, que c'est dans la substance grise spinale qu'il faut chercher le point de départ des amyotrophies.

L'étude anatomo-pathologique des affections spinales a conduit plus loin encore ; elle a établi que cette influence de la substance grise s'exerce par l'intermédiaire des grandes cellules multipolaires des cornes antérieures.

Découvertes et décrites dans des circonstances variées, par un assez grand nombre d'auteurs, les altérations de ces cellules ont été surtout bien interprétées par M. Charcot et c'est lui qui a montré le plus nettement leur rôle dans la pathogénie des amyotrophies de cause spinale.

Les cellules multipolaires des cornes antérieures, exercent donc sur les muscles, par l'intermédiaire des nerfs, une action à la fois motrice et trophique.

Doit-on admettre que ces organites ne peuvent éprouver, dans les cas pathologiques, qu'une diminution ou une abolition de leurs propriétés physiologiques ? En d'autres termes que doit-on penser ici de la doctrine de l'irritation qui considère l'action morbide comme différente dans ses conséquences d'une simple diminution ou suppression d'action ? La question nous paraît être beaucoup plus complexe que pour les nerfs. Outre les cellules multipolaires, la moelle contient d'autres éléments, dont les propriétés physiologiques ne sont rien moins que connues, et les processus anatomo-pathologiques assez nombreux,

dans lesquels les cellules motrices et trophiques peuvent être intéressées, déterminent souvent aussi des modifications dans les autres parties du centre spinal, et par suite des effets variables et multiples sur la nutrition des tissus.

Sans chercher à résoudre le problème physiologique soulevé en ce moment, examinons seulement les faits.

Ceux-ci, à l'inverse de ce que nous avons vu pour les nerfs, établissent que les diverses affections de la moelle, s'accompagnant d'une altération des cellules motrices, semblent retentir chacune à leur façon sur la nutrition des muscles.

L'étude comparative des lésions musculaires dans les cas de ce genre permet, en effet, de reconnaître l'existence d'un rapport assez étroit entre les divers processus amyotrophiques et les différentes variétés d'affection spinale.

Il ne s'agit pas de simples différences dans l'évolution de l'atrophie musculaire, ou de simples degrés dans l'intensité et l'étendue de cette lésion ; mais bien de formes anatomiques différentes.

Ainsi, par exemple, dans l'atrophie musculaire progressive protopathique, les muscles atrophiés sont le plus souvent atteints d'atrophie simple, ou à peine irritative, avec sclérose interstitielle peu développée ; au contraire, dans les amyotrophies progressives deutéropathiques, dont la marche est parfois aussi torpide, le processus amyotrophique revêt, le plus souvent, une forme irritative prononcée et les lésions musculaires se rapprochent souvent beaucoup plus de celles de la myosite que de l'atrophie proprement dite. Nous reviendrons plus tard sur ce point intéressant, à propos de l'atrophie musculaire progressive.

Il nous reste encore à rechercher la pathogénie des amyotrophies dites de cause réflexe.

Outre l'action réflexe on a invoqué pour les expliquer l'inflammation des nerfs, la névrite.

Dans une observation très-remarquable d'amyotrophies survenues sur divers points du corps à la suite d'une contusion du sciatique, M. Duménil a invoqué des névrites multiples atteignant isolément divers troncs nerveux. W. Mitchell pense que, dans certains cas, l'inflammation peut passer du cordon nerveux directement atteint aux autres branches voisines ou même aux autres nerfs du plexus que ce cordon nerveux concourt à former.

Dans l'observation de M. Duménil l'autopsie a démontré l'existence de lésions médullaires intéressant particulièrement la substance grise. D'autre part, dans un travail tout récent, M. Brown-Séquard, à propos d'un fait ayant une certaine analogie avec celui de M. Duménil, émet l'hypothèse que l'irritation du nerf lésé peut remonter jusque dans la moelle et y déterminer des altérations. M. Vulpian partage sur les faits de ce genre la même manière de voir. D'après cet auteur la névrite ne se propagerait pas, comme le pense W. Mitchell, d'un tronc nerveux à l'autre, elle serait le point de départ d'une modification de la substance grise dans une région plus ou moins étendue de la moelle.

Cette interprétation a pour elle la sanction des faits expérimentaux. Dans les nombreuses expériences de lésions des nerfs que nous avons pratiquées chez le lapin, le cobaye et le chat, nous avons observé un grand nombre de fois des myélites ou méningo-myélites consécutives. Nous pensons avoir établi qu'à la suite de la simple section d'un nerf, le sciatique par exemple, et mieux encore après la cautérisation ou l'irritation de ce nerf à l'aide de diverses substances, il se produit une myélite ou une méningo-myélite diffuse. L'irritation est conduite par

le bout central du nerf, à la fois par le tissu conjonctif et le tissu nerveux, dans les méninges et dans la moelle, et ces altérations propagées atteignent particulièrement la substance grise. Là, elles modifient plus ou moins profondément les cellules nerveuses non-seulement du côté correspondant de la moelle, mais le plus souvent aussi du côté opposé.

Ces résultats expérimentaux confirment donc les vues exposées par MM. Vulpian et Brown-Séquard et l'on en peut conclure que les amyotrophies dites de cause réflexe se rattachent aux amyotrophies de cause spinale.

En résumé le système nerveux exerce sur les muscles une action à la fois motrice et trophique. La motricité volontaire a son origine dans les centres encéphaliques, et les lésions de ces centres ou de la moelle en tant que conducteur de motricité volontaire ne produisent que de la paralysie et une atrophie lente par inertie fonctionnelle.

L'excitation motrice inconsciente et l'action trophique ont leur source dans les organites de la substance grise, et ces deux propriétés physiologiques s'exercent sur les muscles par l'intermédiaire des nerfs moteurs. Il en résulte que les lésions de la substance grise et des nerfs déterminent une amyotrophie rapide et profonde, très-différente de celle qui résulte de l'inertie fonctionnelle.

Ces particularités nous permettront de comprendre l'opposition si nette qui existe, au point de vue du siége et de la répartition, entre les lésions paralytiques et les lésions atrophiques. Tandis que les paralysies portent sur toute une moitié du corps (paraplégie, hémiplégie), les lésions atrophiques peuvent offrir les localisations le plus variées et, dans certains cas, atteindre les muscles, fibre à fibre, pour ainsi dire, comme si ces parties élémentaires étaient décrochées une à une de leur centre trophique.

§. 3. *Atrophies d'origine dyscrasique.* Toutes les maladies qui s'opposent, même pour un temps très-court, à l'exercice musculaire et à l'alimentation normale, produisent un amaigrissement plus ou moins marqué. Cet amaigrissement est dû d'abord à la diminution du tissu cellulo-adipeux sous-cutané ou interstitiel ; puis, et cela rapidement, les faisceaux musculaires eux-mêmes sont amoindris. Dans les maladies aiguës, relativement longues (fièvre typhoïde, variole, etc.), l'amoindrissement des parties molles, et en particulier des muscles, s'accentue à un très-haut degré pendant la convalescence ; mais c'est peut-être dans les maladies chroniques (tuberculose, par exemple) que l'amaigrissement des muscles atteint le dégré le plus élevé. Dans ces divers états de dénutrion générale, il se produit une sorte d'autophagie. Le sang, pour entretenir la vie commune, emprunte aux tissus les matériaux qu'il ne reçoit plus du dehors, et c'est dans le tissu cellulo-adipeux et la chair musculaire qu'il trouve les plus précieuses ressources.

D'autre part, dans les maladies dites infectieuses et dans les intoxications le sang contient des principes nuisibles, qui en traversant les muscles modifient leur nutrition d'une manière plus ou moins puissante,

Ces considérations nous conduisent à admettre tout un groupe d'atrophies musculaires liées à l'état particulier du milieu intérieur, et nous désignerons ce groupe sous le nom d'amyotrophies *d'origine dyscrasique.*

Ces amyotrophies peuvent être subdivisées en plusieurs variétés.

L'altération musculaire peut être la conséquence : 1° d'une diminution (par troubles circulatoires) dans l'apport des matériaux nutritifs ; 2° d'un appauvrissement plus ou moins considérable du sang.

Ces deux premières variétés répondent à la *myopathia marasmodes* de Friedberg ; mais cet auteur a eu le tort de faire entrer également dans ce groupe les atrophies par troubles de l'innervation.

Enfin une troisième variété est due aux dyscrasies proprement dites. Elle répond à la *myopathia dyscrasica* du même auteur.

a. *Troubles mécaniques de la circulation.* Les altérations musculaires peuvent se rattacher tantôt à un obstacle dans la circulation artérielle, tantôt à un obstacle dans la circulation veineuse.

L'ischémie des muscles, dont nous avons déjà étudié plus haut le mode d'action, a été considérée, dans quelques rares observations, comme la cause de l'atrophie des muscles correspondants. Ainsi Friedberg rapporte un cas très-intéressant de dégénérescence graisseuse des extrémités inférieures due à un rétrécissement de l'aorte abdominale.

La faiblesse qui survient chez les vieillards atteints d'athérome généralisé peut également être rapportée, du moins en partie, à la diminution du calibre des artères musculaires.

Les effets de la stase veineuse sont peu connus. Nous noterons simplement que chez les cachectiques atteints de *phlegmatia alba dolens* les muscles du membre correspondant aux thromboses veineuses sont plus altérés que ceux du côté opposé.

b. *Diminution dans la richesse des principes constituants du sang* (amyotrophies par inanitiation). Nous rangerons sous ce titre toutes les amyotrophies qui résultent, d'une manière évidente, de l'alimentation insuffisante.

Dans certains cas (cancer de l'œsophage, du pylore, etc.), il existe un obstacle matériel au cours des aliments et l'inanitiation se présente sous une forme aiguë, rapide. Le plus souvent l'inanitiation est lente, progressive ; il en est ainsi dans la plupart des maladies chroniques, dont le dernier terme est caractérisé par cet affaiblissement général de l'organisme désigné sous le nom de cachexie.

c. *Altérations du sang* (atrophies dyscrasiques proprement dites). L'altération du sang résulte tantôt de la présence d'un poison morbide, tantôt de l'introduction d'une substance toxique dans le torrent circulatoire.

Les amyotrophies de ce groupe sont certainement les plus importantes et les plus communes après les amyotrophies d'origine nerveuse.

Parmi les causes qui les produisent on trouve, au premier rang, toutes les grandes pyrexies dans lesquelles l'économie tout entière est sous l'influence d'un principe infectieux.

C'est tout d'abord la fièvre typhoïde et, à peu près au même titre, le typhus, la variole, la scarlatine.

Puis viennent la tuberculeuse miliaire aiguë, l'érysipèle, et probablement aussi la rougeole et la diphthérie.

Il faut ajouter à cette énumération toutes les affections septicémiques : l'infection purulente, la fièvre puerpérale, l'endocardite ulcéreuse.

Quelques observations exceptionnelles montrent que les phlegmasies simples agissent quelquefois de la même façon que les maladies infectieuses sur la nutrition des muscles.

Enfin, dernièrement, M. Vallin a fait voir que les muscles sont altérés dans certains cas de fièvre intermittente grave. La malaria paraît donc agir, sous ce rapport, à la façon des autres poisons morbides.

On a cité encore des altérations des muscles dans l'ictère grave, la dyssenterie,

le choléra, le rhumatisme articulaire aigu, le purpura aigu fébrile, le scorbut.

Dans toutes ces maladies, aux amyotrophies dyscrasiques proprement dites viennent toujours s'ajouter des altérations généralisées, dues à l'inanitiation.

Au nombre des causes d'amyotrophies, à côté des poisons morbides, nous trouvons certaines substances toxiques. Parmi ces dernières, les unes agissent à la façon des poisons morbides et portent leurs effets sur tout le système musculaire (phosphore, certains sels métalliques, ammoniaque, acides minéraux, alcool); d'autres déterminent des lésions locales, limitées à certains groupes de muscles et donnent lieu à des paralysies atrophiques (plomb).

Dans le premier ordre de faits la substance toxique, introduite dans le sang, agit directement sur le tissu musculaire. Dans le second, au contraire, d'après les résultats des travaux récents, l'amyotrophie semble être consécutive à une altération du système nerveux ; ce serait une amyotrophie dyscrasique indirecte.

§. 4. *Atrophies par affections propres.* Toutes les formes de la myosite (primitive ou secondaire) peuvent donner lieu à l'atrophie. Il en est de même de la plupart des lésions traumatiques (plaies, contusions, ruptures).

La présence d'une collection purulente dans les muscles, que le pus provienne des os ou qu'il ait pris sa source dans le tissu cellulaire du muscle lui-même, est également une cause d'amyotrophie.

Parmi les affections protopatiques des muscles il faut probablement compter la paralysie pseudo-hypertrophique. Cette affection singulière sera décrite dans un article spécial.

La compression lente, persistante, atrophie les muscles comme tous les autres tissus.

Dans quelques cas cette compression agit à la façon du repos prolongé (tumeurs osseuses, cartilagineuses, etc., à développement lent). Dans d'autres cas la compression a pour origine une tumeur à développement rapide ou d'une nature plus irritante, et les muscles voisins sont atteints de myosite chronique.

Lorsque la cause de la compression est extrême et provient, par exemple, de l'application prolongée de divers appareils, la pathogénie de l'amyotrophie est complexe. A l'inertie fonctionnelle s'ajoutent les modifications nutritives résultant des troubles apportés dans la circulation locale.

Bon nombre d'autres causes (fractures, luxations, arthrites) agissent, d'ailleurs, d'une manière complexe sur la nutrition des muscles; mais chacune de ces actions, prise isolément, rentre dans une des divisions admises précédemment.

Anatomie pathologique. Les lésions atrophiques sont l'aboutissant de divers processus. Parmi ceux-ci il en est un moins complexe que les autres auquel serait applicable la dénomination d'atrophie simple. Les autres amyotrophies se rattachent à l'histoire des processus dystrophiques ou inflammatoires.

Nous admettons deux formes ou variétés de processus dystrophiques : 1° Les dystrophies dégénératives, dans lesquelles les dégénérescences du contenu strié constituent le caractère prédominant; 2° les dystrophies irritatives qui sont surtout remarquables par la multiplication des éléments cellulaires du tissu.

Il résulte de ces diverses origines que les lésions atrophiques se présentent sous trois formes anatomiques principales que nous décrivons sous les noms d'*atrophie simple, atrophie irritative* et *atrophie dégénérative.*

§ 1. *Atrophie simple.* Les muscles altérés offrent à l'œil nu des caractères variables. Le plus ordinairement ils sont mous, pâles, faciles à dissocier, leur aspect fasciculé est moins net qu'à l'état normal. Entre les faisceaux se voient des lignes jaunâtres plus ou moins larges indiquant une surcharge graisseuse (adipose musculaire simple), qui n'acquiert pas un développement considérable et résulte, dans l'atrophie simple, d'une sorte de tendance à combler les vides. Il n'est pas rare aussi de trouver dans les muscles atrophiés quelques lésions hémorrhagiques. Elles consistent le plus souvent en de simples ecchymoses ; plus rarement en de véritables foyers sanguins.

Dans d'autres circonstances (inanitiation aiguë), les muscles atrophiés, loin d'être décolorés, ont, au contraire, une teinte d'un rouge vineux ou violet. Sur ce fond d'une coloration intense, on voit se détacher quelques filaments ou plaques d'une coloration un peu jaunâtre qui porte sur les fibres musculaires elles-mêmes. Toute trace de graisse interstitielle a presque absolument disparu et chaque faisceau, considéré isolément, est très-notablement atrophié. La consistance du tissu musculaire offre des caractères tout à fait particuliers. La substance charnue est devenue, en effet, pâteuse, molle et surtout d'une viscosité très-grande. Difficile à dilacérer ou à sectionner, elle s'attache fortement aux instruments ou aux doigts et semble transformée en une masse semi-liquide et gluante.

— Au microscope on trouve dans les fibres musculaires les états anatomiques que nous avons décrits sous les noms d'atrophie simple, dégénérescence granuleuse, et dans quelques fibres seulement, quelques granulations graisseuses ou pigmentaires. Les corpuscules musculaires sont eux-mêmes atrophiés et il en est de même, lorsqu'ils se sont multipliés, et c'est là le cas ordinaire, des noyaux ou corpuscules de nouvelle formation.

Le tissu interstitiel est toujours plus ou moins épaissi et cet épaississement qui est simplement relatif dans quelques points, est réel dans ceux où les fibres ont subi les altérations le plus avancées. Il porte à la fois sur le périmysium externe, et sur l'interne, et souvent le premier contient d'abondants dépôts de vésicules adipeuses. L'adipose intra-fasciculaire est plus rare et en général moins développée.

On se rend facilement compte de ces dernières altérations sur des coupes transversales des muscles altérés. Le tissu conjonctif contient de plus dans les lésions anciennes quelques granulations graisseuses et pigmentaires.

Dans le marasme aigu l'examen histologique révèle des particularités spéciales.

On trouve une stase sanguine jusque dans les plus fins capillaires, ce qui explique assez bien la couleur intense du muscle.

Les fibres musculaires ont diminué de volume, mais elles sont surtout molles et s'écrasent facilement entre les deux lames de verre, ce qui, à l'état frais, empêche de constater exactement la diminution de diamètre. Elles sont semi-opaques, comme poussiéreuses et la plupart d'entre elles semblent formées par une substance semi-liquide, grisâtre, dans laquelle la striation a presque complétement disparu.

D'autres fibres offrent les caractères de la dégénérescence granuleuse avec transformation du contenu strié en une masse très-fluide ressemblant à une fine émulsion. Enfin, dans les points qui répondent aux stries jaunâtres visibles à l'œil nu, on trouve les caractères de la dégénérescence graisseuse à petites granula-

tions. Les corpuscules musculaires ne sont pas multipliés, quelques-uns sont vésiculeux et comme hydropiques.

En résumé, l'atrophie la plus simple des muscles est encore une lésion assez complexe. Sous ce rapport il est important de faire quelques remarques.

Dans l'anatomie pathologique des éléments le mot atrophie simple a une signification précise. Nous avons vu qu'il indique une diminution de volume de l'élément sans altération appréciable de structure. Semblable atrophie du contenu strié se retrouve dans presque toutes les variétés d'amyotrophie. Ainsi, elle existe dans l'amyotrophie par repos fonctionnel, dans les amyotrophies d'origine nerveuse, dans les altérations d'origine dyscrasique et dans plusieurs affections protopathiques des muscles. Mais elle ne constitue presque jamais à elle seule toute la lésion et si, pour caractériser l'atrophie simple du tissu musculaire, on voulait que tous les éléments anatomiques du tissu fussent tous atrophiés sans présenter aucune altération de structure, on pourrait rayer l'atrophie simple du cadre des lésions des muscles.

Dans la forme la plus simple, il existe toujours, en effet, quelques modifications, soit dans le contenu strié ou les corpuscules musculaires, soit dans les éléments du tissu interstitiel, qui dans les formes chroniques surtout est atteint d'une hyperplasie plus ou moins marquée.

— Liées à un trouble général de la nutrition les lésions de l'amyotrophie sont tantôt diffuses et étendues à la totalité du squelette (cachexies, inanitiation chronique, maladies faméliques, sénilité). Dans d'autres cas elles sont limitées à un petit groupe de muscles, tandis que le reste du système musculaire conserve ses apparences normales (compression par une tumeur, ankyloses, arthrites chroniques, luxations, fractures, hémiplégies, paraplégies par myélite partielle ou compression de la moelle, atrophies d'origine nerveuse).

§ 2. *Atrophie irritative.* L'atrophie suite d'irritation ou irritative comprend les lésions atrophiques dues à l'inflammation chronique et celles qui résultent des dystrophies irritatives.

Au début des inflammations, loin d'être atrophiés, les muscles sont plus ou moins gonflés et la phase atrophique est habituellement marquée par un épaississement du tissu conjonctif plus prononcé que dans l'atrophie simple.

On peut observer deux variétés importantes de lésions qui sont souvent concomitantes. Il peut, en effet, se faire une simple hyperplasie conjonctive (sclérose primitive ou secondaire), ou bien un développement considérable de tissu cellulo-adipeux qui étouffe pour ainsi dire les faisceaux musculaires (scléro-adipose).

Dans le premier cas les muscles malades sont décolorés, mais leur consistance est plus ou moins ferme, scléreuse. Les faisceaux de fibres sont séparés par des trousseaux fibreux plus ou moins épais, irréguliers, qui ressemblent quelquefois à des brides cicatricielles, d'aspect presque tendineux. Ces dernières altérations déjà si caractéristiques à l'œil répondent à l'inflammation chronique proprement dite dans laquelle le muscle est dur et rétracté. Dans les dystrophies irritatives l'épaississement du tissu conjonctif est plus diffus et ne se reconnaît qu'à l'examen microscopique ; mais évidemment au point de vue anatomique il n'y a dans ces diverses lésions que des différences de degrés.

Dans la scléro-adipose proprement dite, il se fait un développement considérable de tissu adipeux qui tantôt paraît être la lésion primitive et essentielle (*voy.* Paralysie myo-sclérosique), tantôt n'est qu'un fait accessoire, partiel, une

lésion surajoutée aux altérations que nous venons de décrire (paralysie infantile, par exemple).

Ces faits diffèrent de l'adipose simple précédemment décrite par la combinaison d'une véritable sclérose interstitielle avec l'hyperplasie des éléments adipeux. Cette dernière production est souvent assez abondante pour donner aux muscles un volume beaucoup plus considérable qu'à l'état normal et pour constituer ainsi une fausse hypertrophie; c'est en réalité une variété d'atrophie. Les muscles se présentent alors sous l'aspect d'une masse lipomateuse qui les a envahis en partie ou en totalité et qui a la consistance du lipome simple ou scléreux. Les faisceaux musculaires dissociés sont amincis et comme perdus au milieu de ce tissu graisseux; ils sont toujours plus ou moins décolorés.

Quand l'altération est moins prononcée (atrophies consécutives aux lésions de la moelle et des nerfs), on trouve simplement entre les faisceaux musculaires amincis des lignes jaunâtres plus ou moins larges ou même des plaques celluloadipeuses, d'une étendue plus considérable. Dans ces dernières circonstances le volume du muscle est souvent encore inférieur à l'état normal, quelquefois il n'a subi aucune modification.

C'est ainsi que certaines atrophies musculaires réelles de la langue sont masquées par une apparence extérieure normale de l'organe et ne peuvent être appréciées que sur des coupes et à l'aide du microscope (Charcot).

— Dans les atrophies d'origine irritative, ces caractères divers, appréciables à l'œil nu, répondent à des lésions histologiques multiples. Grâce aux notions générales que nous possédons (*voy.* plus haut à l'*Anatomie pathologique générale*), nous pouvons nous borner à indiquer brièvement les altérations élémentaires qui, diversement combinées, se rencontrent dans tous ces cas.

On trouve du côté des fibres musculaires l'atrophie simple avec ou sans multiplication nucléaire, les diverses espèces de dégénérescences : granuleuse, graisseuse, vitreuse, vitro-graisseuse, pigmentaire. C'est la dégénérescence granuleuse qui joue ordinairement le rôle le plus important; mais il n'est pas rare de voir dans le même faisceau musculaire plusieurs genres d'altération réunis dans un petit espace. Bien plus, on voit assez souvent dans la même gaîne musculaire plusieurs de ces transformations : atrophie simple, dégénérescence granuleuse, blocs vitreux. Quand les lésions sont très-anciennes, un certain nombre de fibres musculaires sont transformées en plaques ou bandes irrégulières, fusiformes.

Outre les altérations du contenu strié les corpuscules musculaires subissent des modifications importantes. Ils offrent presque toujours une tendance marquée à la formation de nouveaux éléments. Mais cette sorte de néoplasie qui est l'ébauche d'un processus régénérateur avorte, pour ainsi dire, et on constate, dans les fibres dégénérées, des noyaux, disséminés ou groupés en amas, plus petits que les noyaux normaux et souvent extrêmement nombreux.

Dans d'autres cas, on trouve soit des noyaux musculaires embryonnaires, non atrophiés, très-abondants et disposés sous la forme de chapelets ou d'amas, soit même des corpuscules de nouvelle formation sous la forme de cellules arrondies ou allongées.

Dans le tissu interstitiel on observe des altérations analogues, c'est-à-dire une hyperplasie plus ou moins considérable qui donne lieu à des formations cellulaires quelquefois très-abondantes. Quelques-unes de ces cellules contiennent parfois des granulations graisseuses ou pigmentaires; d'autres se transforment en vésicules adipeuses (scléro-adipose).

Sur les coupes transversales de muscles ainsi lésés les faisceaux primitifs sont séparés les uns des autres par des bandes de tissu conjonctif plus larges qu'à l'état normal, et ce genre de préparation permet d'apprécier, outre les dimensions très-inégales des fibres, l'hyperplasie conjonctive qui se poursuit jusque dans les cloisons du périmysium interne.

§ 3. *Atrophies dégénératives.* Quand les altérations des fibres prédominent, les muscles atrophiés sont pâles, décolorés, analogues quelquefois à des muscles d'animaux inférieurs (chair de poisson ou de grenouille) ; souvent on trouve un mélange de teintes variables indiquant la prédominance des altérations en certains points. Plus rarement il existe une teinte jaune, opaque, réellement graisseuse, étendue à tout un muscle, ou limitée seulement à certains faisceaux (stéasose musculaire). L'aspect fasciculé est moins marqué qu'à l'état normal à cause de la diminution de volume de chaque faisceau considéré en particulier. Le tissu du muscle est plus mou, plus fragile, plus facile à déchirer ; mais d'une dilacération plus difficile qu'à l'état sain, parce que les fibres musculaires se brisent et se morcellent sous l'action des aiguilles à disséquer.

Au microscope les fibres musculaires sont dès le début profondément altérées. Les dégénérescences les plus fréquentes sont les dégénérescences graisseuse et vitreuse.

Lorsque le processus dégénératif a duré quelque temps, le tissu conjonctif s'épaissit, et les lésions deviennent analogues à celles des atrophies d'origine irritative.

Tandis que ces dernières se montrent dans les circonstances où le milieu intérieur reste intact, les atrophies dégénératives appartiennent aux maladies dyscrasiques qui altèrent par une action physico-chimique le contenu strié des fibres.

C'est ce qui a lieu dans les maladies infectieuses et dans les intoxications, particulièrement dans l'empoisonnement par le phosphore qui détermine une stéatose aiguë.

— L'évolution organique des amyotrophies dépend essentiellement de la nature de la cause qui a déterminé la lésion.

Parmi ces causes il en est de temporaires. Après avoir troublé pendant un certain temps la nutrition du tissu musculaire, elles disparaissent et laissent de nouveau ce tissu dans des conditions normales. D'autres sont permanentes, et le processus qu'elles ont engendré reste en voie d'activité continue.

Dans le premier cas les lésions sont curables, et les muscles reviennent à leur état antérieur grâce à un processus réparateur et régénérateur. Dans le second, au contraire, et nous en avons un exemple dans les amyotrophies d'origine nerveuse, les lésions font des progrès incessants, ou bien elles restent indéfiniment stationnaires en constituant une infirmité incurable.

Symptomatologie. § 1. Les symptômes physiques des atrophies musculaires sont en général très-nets et d'une appréciation facile.

L'amaigrissement d'une portion ou de la totalité d'un ou de plusieurs muscles qui constitue le signe pathognomonique de la lésion varie dans des proportions énormes relativement à son intensité. Lorsqu'il est peu prononcé, on ne peut le constater qu'à l'aide de mensurations comparatives faites avec soin. Plus prononcé, il s'accuse non-seulement à la palpation ; mais encore à la vue qui permet de remarquer un méplat plus ou moins notable au lieu et place d'une saillie normale. Enfin dans les cas extrêmes, toute trace de tissu musculaire semble avoir disparu ; la peau est pour ainsi dire collée sur les os.

Les muscles atrophiés sont en général mous, flasques, comme pâteux, et lorsqu'ils sont infiltrés de graisse interstitielle, ils peuvent donner, comme le lipome, une sensation de fausse fluctuation. D'autres fois (myosites chroniques, contractures), ils sont au contraire d'une dureté remarquable et ils ont subi un raccourcissement considérable. Ils sont alors rétractés par l'effet des brides fibreuses qui les traversent en divers sens.

Les amyotrophies sont habituellement des lésions non douloureuses ; et quand elles sont précédées ou accompagnées de douleurs plus ou moins vives, ces phénomènes se rattachent à la lésion nerveuse et non à celle des muscles.

L'exploration électrique donne lieu à des résultats variables, dont les principaux ont été suffisamment indiqués à propos de la pathologie générale des muscles.

Le seul symptôme fonctionnel qui appartienne en propre à l'atrophie est une faiblesse des muscles, une diminution dans la force des contractions en rapport avec le degré d'atrophie.

Comme l'atrophie est souvent la conséquence d'une lésion nerveuse, l'amaigrissement des muscles ne survient qu'à la suite de la paralysie. C'est ce qu'on observe par exemple après la section d'un nerf moteur ou d'un nerf mixte. Dans d'autres cas les malades éprouvent simplement un peu de faiblesse dans l'exécution d'un mouvement et, quand on recherche la cause de ce manque de force dans la contraction de certains muscles, on constate que ceux-ci sont déjà notablement atrophiés. La faiblesse paraît être le résultat de l'atrophie; elle lui est proportionnelle et suit la même marche progressive. Ces phénomènes cliniques ont fait admettre l'existence d'amyotrophies d'origine périphérique distinctes des paralysies atrophiques proprement dites. Tandis que dans ces dernières les fibres musculaires paralysées subiraient ensuite un trouble de nutrition, dans les amyotrophies proprement dites, la fibre musculaire serait primitivement altérée ; mais non paralysée, la diminution ou la perte de sa contractilité volontaire serait la conséquence de son état anatomique (atrophie ou dégénérescence).

Au point de vue clinique, la distinction entre la paralysie atrophique et l'atrophie primitive est exacte ; mais l'interprétation des phénomènes telle que nous venons de la rappeler ne peut s'appliquer qu'aux amyotrophies d'origine dyscrasique ou par affections propres des muscles (amyotrophies des convalescences, par exemple). Mais c'est à propos de l'atrophie musculaire progressive que cette opinion a été soutenue, et nous montrerons plus tard en quoi elle est inexacte. Dès à présent nous pouvons affirmer qu'on n'a pas encore démontré l'existence d'une affection protopathique des muscles ou du système musculaire caractérisée par une atrophie primitive des muscles. En un mot, l'atrophie, ainsi que nous l'avons dit, est une lésion et non une maladie.

— Relativement à leur siége et à leur délimitation, les amyotrophies peuvent être distinguées en *localisées*, *diffuses* et *généralisées*.

Les lésions localisées sont celles qui intéressent la totalité ou la presque totalité des fibres musculaires de tout un muscle ou de tous les muscles d'une région.

Lorsque l'atrophie est irrégulièrement disséminée et circonscrite, soit à certains faisceaux musculaires ou même à certaines fibres du même muscle ou de plusieurs muscles, la lésion est diffuse.

Enfin l'amyotrophie généralisée est celle qui atteint indistinctement et à peu près à un égal degré toutes les fibres musculaires du corps.

Au fur et à mesure que les muscles s'atrophient les saillies musculaires s'effacent, et les membres, entraînés par l'action prédominante des antagonistes, offrent bientôt des déformations spéciales. Ces déformations sont très-variables, suivant le siége et l'étendue des lésions ; elles n'existent que dans les atrophies localisées ou diffuses ; dans les cas où les altérations sont généralisées, les malades prennent un véritable aspect squelettique.

Les atrophies musculaires suivent tantôt une marche très-rapide, tantôt, au contraire, elles se développent d'une manière essentiellement chronique. Les unes sont passagères et ne tardent pas à disparaître après la guérison de l'affection à laquelle elles sont liées (affections superficielles des nerfs, par exemple), les autres sont permanentes et constituent une difformité souvent incurable. Enfin dans certains cas, elles s'accentuent peu à peu, s'étendent progressivement à la plupart des muscles du corps et produisent souvent ainsi des désordres dans les grandes fonctions.

§ 2. *Symptômes particuliers à quelques atrophies.* Les plus importantes des amyotrophies seront décrites en détail à propos de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie infantile, de la paralysie saturnine, etc. Nous n'aurons donc à insister ici que sur certaines amyotrophies auxquelles il ne sera pas consacré de chapitre distinct.

a. Dans les atrophies par inertie fonctionnelle les muscles ne s'amaigrissent qu'avec la plus grande lenteur. Le siége et l'étendue des lésions sont très-variables et dépendent uniquement de la nature des causes morbides qui produisent, soit l'immobilisation des muscles, soit leur paralysie.

Dans les arthrites chroniques primitives et en particulier dans l'arthrite sèche, les muscles le plus fréquemment atteints sont à l'épaule le deltoïde ; à la hanche, le grand fessier ; au genou le triceps crural, en un mot les extenseurs de ces articulations.

Dans les hémiplégies ou les paraplégies, tous les muscles paralysés, qu'ils soient atteints ou non de contracture, subissent la même atrophie lente ; c'est plutôt un amaigrissement qu'une véritable atrophie.

Cependant, dans les paralysies complètes, lorsque les muscles sont condamnés au repos absolu, leur volume diminue d'une manière très-sensible au bout d'environ six mois, et lorsque l'affection est ancienne, l'amyotrophie devient notable, surtout lorsqu'on compare chez les hémiplégiques le membre paralysé au membre sain, et que les malades continuent d'ailleurs à se bien porter.

b. L'amyotrophie par lésion des nerfs forme une variété symptomatique nettement délimitée ; les phénomènes cliniques qui la caractérisent offrent pourtant une assez grande variété suivant la nature de l'affection du nerf.

Les troubles dans la nutrition des muscles sont en général précédés par des symptômes qui portent sur la motricité pour les nerfs moteurs, et à la fois sur la motricité et la sensibilité quand il s'agit de la lésion d'un nerf mixte.

L'amyotrophie est donc toujours précédée pendant un certain temps par la paralysie. Duchenne a noté une exception à cette règle dans les contusions des troncs nerveux (à la suite d'une luxation, par exemple) ; il a vu parfois les mouvements persister pendant quelque temps et ne s'affaiblir qu'en conséquence des lésions musculaires. Ce fait est exact, mais l'interprétation de cet auteur ne nous paraît pas acceptable. Quand un nerf est contus, ou bien encore comprimé par une production morbide, un certain nombre de tubes nerveux échappent à l'action vulnérante ; les effets de la lésion nerveuse, c'est-à-dire la paralysie atrophique,

au lieu d'être étendue à tous les muscles ou à toutes les portions de muscles correspondant à la distribution du nerf, est limitée à certains faisceaux ou à certaines fibres. Dans ces conditions les muscles se contractent encore sous l'influence de la volonté, car un nombre souvent très-grand de leurs fibres sont restées en rapport avec les centres; mais les contractions sont affaiblies, les autres fibres ne recevant plus l'incitation motrice. Puis au bout d'un certain temps seulement ces fibres, qui sont en réalité privées à la fois de l'incitation motrice et trophique des centres, s'altèrent, et les muscles sont atteints d'une atrophie diffuse. C'est cet affaiblissement précédant forcément l'atrophie que Duchenne n'a pas remarqué et cette erreur était d'autant plus facile à commettre que, dans la plupart des cas de ce genre, l'altération du nerf suit une marche lente, progressive, et qu'en conséquence la paralysie amyotrophique à peine marquée au début s'accentue graduellement.

Lorsqu'il s'agit d'un nerf mixte, il n'est pas rare de voir dans ces conditions la sensibilité cutanée se maintenir à un état normal malgré une altération déjà avancée des muscles (Duchenne, W. Mitchell, Morehouse et Keen). Cette particularité intéressante et bien observée s'explique par ce fait qu'il suffit dans un tronc nerveux d'un nombre relativement peu considérable de tubes nerveux sensitifs, intacts, pour que les diverses espèces de sensibilité paraissent conservées. Il est probable que dans les cas de ce genre une exploration très-délicate de la sensibilité permettrait de constater quelques phénomènes appréciables, car dans les faisceaux nerveux, les tubes moteurs et les tubes sensitifs sont répartis de telle sorte, qu'il est impossible de concevoir une lésion (contusion, déchirure, irritation, etc.) atteignant exclusivement les éléments moteurs.

Quelle que soit l'affection du nerf, l'amyotrophie n'est apparente qu'au bout de plusieurs semaines; dans les expériences faites chez les animaux, elle est très-appréciable un mois après la section d'un nerf moteur ou d'un nerf mixte.

Les muscles qui s'atrophient sont, en général, ceux qui ont perdu le plus complétement leur contractilité farado-musculaire. On peut observer parfois (section complète des nerfs), ainsi que M. Brown-Séquard l'a indiqué, une excitabilité exagérée qui dure peu de temps et ne tarde pas à être remplacée par une diminution de la contractilité farado-électrique.

L'atrophie musculaire est fréquemment accompagnée, précédée ou suivie, lorsqu'il s'agit des muscles animés par un nerf mixte, de douleurs plus ou moins vives ou de sensations anomales. Fréquemment aussi, surviennent en même temps diverses éruptions cutanées (pemphigus, herpès, echthyma) ou une sorte d'atrophie de la peau (peau lisse), phénomènes qui ont été considérés comme des troubles trophiques, et sur lesquels on a beaucoup insisté dans ces dernières années (Mitchell, Morehouse et Keen, Charcot).

— Liée directement à l'état des nerfs, l'atrophie des muscles suit une évolution parallèle à celle de la lésion nerveuse. Lorsque cette dernière est susceptible d'amélioration ou de guérison, la nutrition des muscles, surtout lorsque ceux-ci ont été électrisés, ne tarde pas à redevenir normale.

C'est alors qu'on voit se produire ce phénomène singulier, sur lequel nous avons déjà appelé plus haut l'attention, c'est-à-dire le retour des mouvements volontaires avant celui de la contractilité farado-musculaire. Les muscles se réparent, reprennent leur volume et récupèrent leur force, avant que les courants interrompus puissent y faire naître des contractions.

Ce fait, découvert par M. Duchenne, serait constant d'après lui dans toutes les paralysies traumatiques des nerfs.

Dans les cas où les nerfs sont atteints d'une lésion incurable, (perte de substance, section sans cicatrisation, destruction par une tumeur, etc.), l'amyotrophie devient extrême, et les muscles perdent pour toujours leur contractilité électro-motrice. On a dit, de plus, que le processus amyotrophique suivait une évolution particulière, plus rapide dans les cas où les nerfs étaient irrités que lorsqu'ils sont simplement détruits sans irritation préalable ou consécutive ; mais c'est là une hypothèse qui n'a pas été confirmée, ainsi qu'on l'a vu plus haut, par les expériences faites sur les animaux.

D'après les recherches de Mantegazza, Erb, M. Vulpian et les nôtres, on peut dire que l'étendue et la gravité des amyotrophies dépend uniquement du nombre de filets moteurs détruits, quelle que soit la cause de cette destruction.

Il n'y a d'exception à cette loi, dans la répartition de l'amyotrophie, que dans les circonstances où l'affection nerveuse devient le point de départ d'une amyotrophie dite de cause réflexe.

Celle-ci, plus ou moins étendue, est accompagnée en général de douleur, de modifications dans la température et d'autres troubles trophiques et la distribution ne répond plus à la disposition anatomique des troncs nerveux lésés.

Ces amyotrophies peuvent même apparaître du côté du corps opposé à la lésion nerveuse. Nous avons suffisamment insisté plus haut sur leur pathogénie pour qu'il soit facile de comprendre les particularités cliniques qu'elles peuvent présenter.

Nous n'insisterons pas ici sur les amyotrophies de cause spinale, dont l'étude est tout à fait inséparable de celle des diverses affections de la moelle.

Dans tous les cas où les cellules nerveuses sont altérées ou détruites surviennent des lésions diffuses et profondes des muscles qui se rattachent, au point de vue anatomique, aux groupes des atrophies simples ou des dystrophies irritatives.

Rapides, en quelque sorte aiguës, dans les myélites centrales aiguës, elles sont essentiellement lentes, chroniques, diffuses, dans les myélites centrales chroniques, caractérisées également par des lésions diffuses. L'amyotrophie présente alors des caractères très-variables concernant l'époque de son apparition, son siége, son mode d'évolution, son intensité ; mais la description de ces particularités est inséparable du tableau clinique des diverses affections de la moelle (*voy.* MYÉLITES, ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE).

c. Dans l'inanitiation et le marasme des cachexies, l'amyotrophie est généralisée. Dans les cas extrêmes, lorsqu'il n'y a pas d'anasarque, les malades sont dans un état squelettique. Les membres grêles et décharnés ne présentent plus que des muscles mous, flasques, incapables de tout effort. Quelquefois même il y a impossibilité de certains mouvements, surtout lorsque les malades sont depuis longtemps confinés au lit.

Les muscles atrophiés, notamment ceux des cuisses et des jambes, deviennent sensibles, douloureux même à une pression modérée et, chez plusieurs malades, j'ai observé une diminution ou une disparition complète de la contractilité électro-faradique.

C'est dans ces conditions aussi qu'apparaissent ces roideurs musculaires dont nous avons parlé à propos de la pathologie générale des muscles.

Dans la convalescence de la plupart des maladies aiguës, la macilence du système musculaire peut se traduire par des phénomènes analogues ; il survient, de plus, dans quelques cas, des accidents tout à fait spéciaux.

Depuis les belles recherches de M. Gubler on sait, en effet, que la plupart de ces maladies, même lorsqu'elles n'ont aucun caractère de malignité, se compliquent parfois de *paralysies vraies*, partielles ou diffuses, localisées ou généralisées; qu'en outre, dans les mêmes circonstances, on peut observer des amyotrophies, également localisées ou diffuses, dans lesquelles l'impuissance motrice paraît se lier directement à l'atrophie des muscles. Ces derniers états morbides ont reçu de M. Gubler le nom de *paralysies amyotrophiques*.

La pathogénie des paralysies proprement dites est encore très-obscure. MM. Gubler et Landry n'ont trouvé aucune lésion du système nerveux, en rapport avec les phénomènes morbides. Cependant, M. Gubler n'a pas hésité à rattacher ceux-ci à une lésion de la moelle. Depuis, un bon nombre d'auteurs ont signalé des altérations des nerfs ou des centres, et M. Bailly a pu rassembler dans sa thèse (1872) plusieurs observations dans lesquelles la paralysie a eu incontestablement une origine centrale.

MM. Charcot et Vulpian avaient trouvé en 1862, dans la diphthérie, des altérations des nerfs ; tout récemment, Œrtel a décrit des lésions de la moelle dans un cas de paralysie diphthéritique.

D'autre part, dans la variole, Westphal a publié récemment aussi deux cas de paralysie dues à une sorte de myélite disséminée.

Les prévisions de M. Gubler se sont donc réalisées, et il est très-probable que ces paralysies sont bien d'origine centrale et non périphérique.

Dans la plupart des faits de ce genre, les muscles ne sont pas altérés, ou bien leurs altérations ne sont pas assez intenses pour expliquer l'impuissance motrice. La paralysie peut cependant s'accompagner d'amyotrophie et, s'il est vrai qu'elle dépend de la lésion des nerfs ou de la moelle, l'altération musculaire doit être alors considérée comme d'origine nerveuse.

Cette manière de voir peut d'ailleurs s'appuyer sur une observation très-importante due à M. Vulpian. Elle concerne un jeune homme de 27 ans qui fut pris, à la suite d'une variole, d'une paralysie atrophique des muscles de l'épaule, caractérisée par des symptômes qui ont eu la plus grande analogie avec ceux de la paralysie infantile.

C'est aux faits de ce genre qu'il conviendrait d'appliquer la dénomination de paralysie amyotrophique ; mais dans ceux que M. Gubler a ainsi désignés le système nerveux n'est plus en cause; les lésions musculaires appartiennent à notre groupe des amyotrophies d'origine dyscrasique.

Préparée dès le début de la maladie par les troubles nutritifs dus à la myosite symptomatique, l'amyotrophie ne s'accentue que vers le déclin de la maladie, ou au moment de la convalescence. Elle est souvent la conséquence de rechutes ou de complications qui s'opposent à la réparation des lésions ou même en déterminent de nouvelles avant que les anciennes aient eu le temps de rétrocéder.

Le siége et l'étendue de ces amyotrophies sont très-variables ; il ne survient en général aucune déformation à cause de l'amaigrissement général de tous les muscles; mais il est fréquent de constater dans les points le plus altérés des douleurs assez vives provoquées, soit par les mouvements, soit par la compression. En même temps, il existe une faiblesse paralytique, une parésie plus

ou moins marquée qui reste limitée, mais d'une manière un peu diffuse, à une région déterminée. Nous avons noté, dans un cas de ce genre, une sorte de pseudo-paraplégie ; elle s'est montrée dans le cours d'une convalescence traînante de fièvre typhoïde. On trouve dans Friedberg un fait du même genre ; mais l'affection peut revêtir une autre forme et plusieurs fois, chez les malades de M. Gubler, les phénomènes cliniques ont offert une certaine ressemblance avec ceux de l'atrophie musculaire progressive.

L'impuissance motrice est toujours moins considérable que dans les véritables paralysies et la sensibilité cutanée reste intacte. Les malades exécutent encore dans leur lit la plupart des mouvements ; mais il leur est impossible de se tenir debout et de marcher ; souvent leurs membres sont dans une attitude vicieuse ; ils sont plus ou moins fléchis par suite de la rigidité ou de la rétraction de certains muscles, et la contractilité électro-faradique est émoussée ou éteinte.

A l'autopsie, les muscles extrêmement atrophiés sont atteints de lésions qui caractérisent la phase ultime des myosites symptomatiques (*voy.* MYOSITE).

Dans la convalescence des maladies aiguës, l'amyotrophie peut donc avoir une double origine (nerveuse ou dyscrasique). Tantôt, sous la dépendance très-probable d'une lésion des nerfs ou des centres, elle succède aux phénomènes paralytiques ou marche parallèlement avec eux; d'autres fois, au contraire, résultant directement de l'état de muscles, elle ne détermine qu'une pseudo-paralysie.

Diagnostic. Il est presque toujours facile de reconnaître l'atrophie des muscles. Leur amaigrissement, les attitudes vicieuses, l'affaiblissement ou même la perte de certains mouvements sont des signes d'une constatation trop facile pour qu'il soit utile d'y insister. Mais la déformation due à la diminution du volume des muscles peut faire défaut, soit que les muscles atrophiés aient un volume trop peu considérable pour que leur atrophie soit sensible (affection du nerf facial), soit qu'il s'agisse de ces formes scléro-adipeuses décrites précédemment et dans lesquelles la graisse masque l'atrophie ou détermine même une pseudo-hypertrophie, soit enfin qu'un gonflement œdémateux des parties s'oppose à l'appréciation exacte du volume des muscles (cachexies).

Dans ce dernier cas, le diagnostic de la lésion musculaire est en général tout à fait accessoire.

Reconnaître l'atrophie n'est à coup sûr que la partie la plus simple du problème. De toute nécessité il faut remonter à la cause, rattacher la lésion musculaire à l'affection dont elle dépend. C'est souvent là une recherche des plus difficiles et qu'on ne peut aborder, surtout lorsqu'on n'a pas assisté au début de l'évolution morbide, qu'avec une connaissance parfaite d'un grand nombre de maladies, et en particulier des maladies du système nerveux. Pour traiter cette question, dans tous ses détails, il faudrait donc sortir du cadre de cet article, et répéter ici ce que le lecteur trouvera à propos d'un grand nombre d'autres affections. Nous nous bornerons à préciser les éléments du diagnostic en supposant le médecin placé en face d'un cas d'atrophie des muscles dont la cause est à rechercher.

On doit tout d'abord étudier l'atrophie en elle-même au point de vue de sa répartition, de son siége, de son intensité. Puis on trouvera, dans la marche suivie par la lésion et surtout dans les symptômes tant locaux que généraux qui l'ont précédée et qui l'accompagnent actuellement, des inductions précieuses.

Enfin, les circonstances dans lesquelles l'affection est survenue, les signes anamnestiques fourniront encore un ensemble de renseignements utiles.

Tout examen de ce genre sera complété par l'exploration électrique, et l'on aura soin d'utiliser successivement la faradisation et la galvanisation. Bien que des muscles très-atrophiés puissent encore avoir conservé leur contractilité faradique, tandis que des muscles à peine lésés ou même intacts paraissent l'avoir perdue, ce mode d'examen des muscles a toujours la plus grande importance quand il s'agit de faire le diagnostic causal. Nous avons déjà suffisamment insisté sur ce point à propos du diagnostic général des affections musculaires (*voy.* p. 724).

Outre l'électrisation des muscles, on pratique encore celle du système nerveux, en faisant passer un courant ascendant ou descendant soit à travers le nerf, soit à travers le nerf et les muscles correspondants, soit encore à travers la moelle et les nerfs ou la moelle et les muscles. Les résultats obtenus à l'aide de ces dernières méthodes sont encore peu précis et leur étude sera mieux placée ailleurs (*voy.* Paralysies).

Le siége de l'atrophie a toujours une importance capitale. Sa circonscription au trajet d'un nerf ou d'un plexus doit éveiller l'idée d'une affection des troncs nerveux. Cependant, à l'aide de ce seul signe, le diagnostic offre quelquefois des difficultés. C'est ce qui arrive dans les cas d'atrophie limitée à un seul muscle ou à un groupe musculaire concourant à la production d'un mouvement déterminé. Ainsi, dans les remarquables descriptions que Duchenne a données des paralysies et des contractures partielles de certains muscles, il est souvent difficile de remonter à la cause de l'affection.

L'anatomie pathologique fait ici complétement défaut, et, pour expliquer les phénomènes observés, on peut tour à tour s'adresser au nerf ou au muscle sans avoir une base solide pour la discussion. L'affection décrite par Duchenne, sous le nom de paralysie du long péronier latéral, est un des types de ces altérations musculaires dont le diagnostic causal est douteux, par suite de l'imperfection de nos connaissances anatomiques.

D'après cet habile observateur, cette paralysie, qui détermine une variété particulière de pied bot, survient à la suite de marches exagérées, d'épuisement en quelque sorte du muscle. Mais il est clair que les effets de cette fatigue peuvent se faire sentir aussi bien sur les extrémités nerveuses que sur les fibres musculaires elles-mêmes. Les symptômes et la marche de la maladie sont plus en rapport avec une affection des nerfs qu'avec l'hypothèse d'une altération primitive des muscles.

Au contraire, les symptômes et la marche des contractures s'accordent avec l'hypothèse d'une affection primitive des muscles, et il n'est pas douteux, comme nous l'avons dit, que bon nombre de ces affections sont le résultat d'une myosite.

En général, on fera le diagnostic des amyotrophies d'origine protopathique en tenant compte des conditions déterminantes ou occasionnelles dans lesquelles l'affection est survenue (froid, traumatisme), des symptômes précurseurs ou concomitants tels que contracture, contractions fibrillaires, douleurs dans les mouvements, etc.

Toutes les fois qu'on soupçonne des altérations primitives ou secondaires des muscles sans rapport avec une lésion du système nerveux, on devra porter avec soin son attention sur les articulations voisines.

Les affections articulaires jouent, en effet, un rôle important dans la production de certaines atrophies musculaires, et, de toutes les maladies locales, les arthrites chroniques sont celles qui pourraient le plus souvent être confondues avec une affection primitive des muscles (torticolis chronique, par exemple) ou réciproquement.

Parmi les amyotrophies limitées à un groupe de muscles, la paralysie atrophique saturnine, dont l'origine est aujourd'hui discutable, est encore une preuve des inductions qui peuvent être tirées du siége exact des lésions. On sait, en effet, que, dans la paralysie *a frigore* du nerf radial avec laquelle on pourrait la confondre, les muscles supinateurs sont atteints d'emblée, tandis qu'ils restent normaux dans la paralysie saturnine.

Quand les lésions musculaires dépassent la distribution d'un tronc nerveux, on peut se trouver en présence des éventualités suivantes :

Atrophie de tout un membre ; — atrophie des deux membres inférieurs, plus rarement des supérieurs ; — dissémination de la lésion irrégulièrement à certains muscles ; — enfin, atrophie diffuse généralisée.

L'atrophie musculaire répartie à un membre tout entier, le membre supérieur par exemple, ne peut guère résulter que de la lésion d'un plexus ou d'une lésion de la moelle. Le diagnostic offre rarement, dans ces cas, des difficultés sérieuses. Dans le cas d'une lésion des nerfs, on retrouve facilement les circonstances particulières qui l'ont produite (tumeur comprimant tout un plexus nerveux, contusion consécutive à une luxation, plaie d'armes à feu).

S'il s'agit d'une affection de la moelle, outre l'absence des conditions précédentes, on peut souvent établir l'existence antérieure des symptômes d'une myélite aiguë ayant laissé à sa suite une atrophie localisée (paralysie infantile, paralysie spinale antérieure aiguë).

Cette partie du problème est souvent complexe. Nous rappellerons simplement, à ce propos, qu'une lésion limitée à un petit nombre de muscles n'implique pas nécessairement l'altération du nerf correspondant. Une myélite localisée peut, en effet, lorsqu'elle s'étend à la substance grise, produire ce genre d'amyotrophie. C'est ce qu'on observe, par exemple, au début de l'atrophie musculaire progressive, dans la paralysie infantile, dans les myélites ou méningo-myélites traumatiques, les tumeurs de la moelle, etc.

Pronostic. Le tissu musculaire possède une vitalité considérable et la plupart de ses lésions peuvent se réparer ; nous avons même vu que certaines altérations destructives peuvent guérir par une sorte de régénération. Ces propriétés de tissu sont d'un intérêt pratique évident. Mais les processus de réparation et de régénération ne peuvent accomplir leur évolution que dans des conditions déterminées. Ils dépendent, à cet égard, de la nature de la cause de l'amyotrophie et le pronostic de cette lésion découle, en quelque sorte, tout naturellement du diagnostic pathogénique.

Dans les amyotrophies par inertie fonctionnelle les muscles ne subissent qu'une atrophie simple, non numérique. Par le retour de sa fonction le muscle reprend rapidement sa structure antérieure. Le pronostic bénin, au point de vue de la lésion musculaire, dépend uniquement de la cause qui a supprimé l'excitation volontaire ou réduit le muscle à l'immobilisation. Cependant dans les immobilisations très-anciennes la structure du muscle est très-compromise et l'on peut craindre que la contractilité musculaire soit perdue à tout jamais.

Lorsque les amyotrophies sont d'origine nerveuse, les muscles, d'abord atteints

d'atrophie simple, perdent une partie plus ou moins importante de leurs fibres, et souvent aussi il se développe un processus local irritatif. Ces lésions sont presque toutes réparables et, par conséquent, le pronostic dépend uniquement de la nature de l'affection nerveuse. S'il s'agit d'une altération superficielle et curable d'un nerf, le muscle se répare promptement dès que le nerf est revenu à son état antérieur. Au contraire, quand l'affection du nerf est incurable, l'amyotrophie persiste indéfiniment après avoir atteint un degré extrême. Il en est de même pour les affections de la moelle ; toutes les myélites aiguës ou subaiguës susceptibles d'amélioration sont d'un pronostic relativement favorable.

Les amyotrophies d'origine dyscrasique sont les plus intéressantes de toutes, en ce qui concerne leur curabilité.

Les faits anatomo-pathologiques et cliniques démontrent que, même dans les cas où les altérations sont assez profondes pour déterminer les pseudo-paralysies des convalescences, les muscles recouvrent encore leur structure antérieure quand la nutrition générale se rétablit.

Dans ces conditions, les muscles restant en rapport avec des centres nerveux sains, la régénération est possible et l'atrophie numérique curable.

Dans les processus inflammatoires aigus ou subaigus superficiels, les lésions peuvent disparaître. Mais dans les muscles, comme dans les autres organes, l'inflammation chronique détermine la formation d'un tissu conjonctif hyperplasié qui se rétracte et empêche, sinon une amélioration des lésions, du moins leur guérison complète.

Traitement. Les considérations précédentes indiquent nettement ce qu'on peut attendre des divers modes de traitement; elles montrent qu'avant tout celui-ci doit être dirigé d'après le diagnostic pathogénique.

Aux indications générales contenues dans un des précédents chapitres, il nous reste peu de chose à ajouter.

Le traitement de la cause morbide est essentiellement variable et se trouvera nécessairement indiqué à l'occasion d'un grand nombre de maladies.

En tant que lésion l'amyotrophie est combattue surtout à l'aide d'une médication externe.

Parmi les agents externes qu'on peut employer, les uns agissent particulièrement sur la nutrition locale : manipulations (frictions, massage, etc.), électricité.

Les autres excitent certaines synergies fonctionnelles et activent même la nutrition générale : exercice musculaire, gymnastique, bains, hydrothérapie.

Dans les amyotrophies d'origine nerveuse, la plupart de ces agents ont l'avantage de s'adresser à la fois à la lésion et à sa cause, et beaucoup d'entre eux améliorent ou même guérissent l'affection des nerfs ou celle de la moelle.

Leur valeur curative est d'ailleurs encore un sujet d'étude très-peu avancé, et bien souvent les diverses manières de les appliquer ou de les combiner amènent des modifications dans les résultats.

Dans certaines amyotrophies par affections propres des muscles, lorsqu'on soupçonnera une irritation locale plus ou moins intense, on retirera souvent un certain bénéfice de l'emploi de révulsifs locaux : vésicatoires, badigeonnages iodés. Ce n'est qu'après avoir essayé plusieurs moyens de ce genre qu'on aura recours aux autres agents externes.

D'une manière générale, il ne faut guère compter sur la médication interne pour modifier la nutrition des muscles.

Cette médication ne peut avoir une utilité incontestable que dans les amyotrophies d'origine dyscrasique, parce qu'alors c'est à la cause elle-même qu'elle s'adresse. Dans la convalescence des maladies aiguës, par exemple, une alimentation réparatrice, les divers agents dits toniques facilitent le retour progressif de l'organisme à ses conditions antérieures, et par suite la restitution *ad integrum* des muscles altérés. G. HAYEM.

BIBLIOGRAPHIE. — Atrophie en général. — VAN SWIETEN. *Comm. in aphor.*, t. III, p. 369.— VICQ D'AZIR. *Mém. de l'Acad. roy. des sciences; sav. étr.*, t. VIII, p. 301; 1776. — MARTIN (aîné). *Actes de la Soc. de Lyon*, t. I[er], p. 384; 1798. — ISENFLAMM. *Versuche über Musk.* — CANSTATT. Art. *Atrophie* In *Wagner's Wörterb. f. die Physiol.*, t. I, 1842. — QUAIN. *Medico-Chir. Transact.*, t. XXXIII, London, 1850. — CANTON. *The Lancet*, 1850. — OLLIVIER (Aug.). *Des atrophies musculaires.* Th. d'agrég. Paris, 1869. — RANVIER. *L'atrophie d'un muscle determinée par l'amaigrissement est en rapport avec l'atrophie des faisceaux primitifs.* In *Bull. de la Soc. de Biol.*, p. 146, 1871.

Maladies encéphaliques et névroses. — TODD. *Clinical Lectures on Paralysis*, 2[e] éd., 1856. — CORNIL. *Compt. rend. et mém. de la Soc. de biologie*, 3[e] série, t. V, p. 113; 1863. — BOUCHEREAU. *Étude clinique sur les hémiplégies anciennes.* Th. Paris, 1866. — ORDENSTEIN. *Sur la paralysie agitante.* Th. de Paris, 1868, obs. 1 et 2. — HUGH LEY. *An Essay on laryngismus stridulus*, p. 378, 1836. — CHARCOT. *Sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez une femme hystérique.* In *Union médicale*, 1865.

Altérations des nerfs. — LENOIR. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 134, 1838. — DANYAU. *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 148, 1851. — GENDRIN et MONTAULT. *Bull. de la Soc. anat.*, p. 115; 1852. — PHILIPEAUX et VULPIAN. *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs*, etc. In *Compt rend. et mém. de la Soc. biol.*, 3[e] série, t. I[er], p. 343; 1859. — VULPIAN et PHILIPEAUX. *Hypoglosse.* In *Soc. de biol.*, 1859. — DEMARQUAY. *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 558, 1859. — OLLIER. *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, t. II, p. 414. — BONNEFIN. Th. de Paris, 1860. — NOTTA. *Arch. de méd.*, 5[e] série, t. IV, p. 556; 1864. — CHALVET. *Atrophie avec dégénérescence graisseuse des nerfs et des muscles de la cuisse, suite de contracture.* In *Soc. anat.*, 2[e] série, t. IV, p. 217. — GUÉNIOT. *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 54, 1867. — POTAIN. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 2[e] série, t. II, p. 119; 1865. — MORELL MACKENZIE. *Transact. of the Pathol. Society of London*, t. XVII, p. 30; 1866. — LÉPINE. *Bull. de la Soc. anat.*, 1867. — LAFÉRON. Th. de Paris, 1868. — BLUM. *Revue critique sur la suture des nerfs.* In *Arch. gén. de méd.*, t. II, 1868. — LEQUESNE. Th. de Paris. 1868. — WEIR MITTCHELL (S.). *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences.* Traduction française par DASTRE et préface par VULPIAN, 1874. — CHOUPPE (H.). *Altération des muscles de l'orbite due à la compression du moteur oculaire commun dans un cas d'hémorrhagie méningée.* In *Rec. d'ophthalmol.*, 1874. — LANDOUZY. *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer.* In *Arch. gén. de médecine*, avril, mai 1875.

Lèpre. — DANIELSSEN et BOCK. *Traité de la spedalskhed*, trad. franç. Paris, 1848. — VIRCHOW. *Die krankhaften Geschwülste*, 20[e] leçon, 1867. — STEUDENER. *Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans.* Erlangen, 1867.

Trophonévrose. — ROMBERG. *Klinische Ergebnisse gesammelt von Henoch*, 1846. — PARRY. *Collection of unpublished Writings.* — SCHOTT. *Atrophia singularium partium corporis, quæ sine causa cognita apparet, trophonevrosis est.* Marburgis, 1851. — LASÈGUE. *Sur une forme d'atrophie partielle (trophonévrose de Romberg).* In *Arch. génér. de médecine*, 4[e] série, t. XXIX, p. 71. — GUTTMANN. *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. I, p. 173; 1868.

Maladies de la moelle. — KENNEDY. *On Some of the Forms of Paralysis.* In *Dublin Journal of Med. Science*, 1850. — RADCLIFFE. In *Reynold's System of Med.*, t. II, p. 658. — LABORDE. *De la paralysie dite essentielle de l'enfance.* Th. de Paris, 1864. — WEIR MITCHELL, MOREHOUSE et KEEN. *Gunshot wounds and others Injuries of Nerves.* Philadelphie, 1864. — TOPINARD. *De l'ataxie locomotrice*, 1864. — LEVIER. *Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkesapoplexie*, 1864. — BOUCHARD. *Des dégénerescences secondaires de la moelle épinière.* In *Arch. gén. de méd.*, 1866. — CYON. *Die Lehre von der Tabes dorsualis, kritisch und experimentell erläutert*, 1867. — CHARLESTON BASTIAN. *Medico.-Chirur. Transact.*, 1867. — ERICHSEN. *On Railway's and others Injuries to the Nervous System*, 1867. — TRIPIER. *Du cancer de la co-*

lonne vertébrale. Th. de Paris, 1867. — SCHÜPPEL. *Das Gliom und Gliomyxom des Rückenmarks.* In *Arch. der Heilkunde,* 1867. — LANGHANS (T.). *Zur Casuistik der Rückenmarksaffectionen.* In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.,* t. LXIV. — HALLOPEAU. *Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péripendymaire.* In *Mém. de la Soc. de biologie,* p. 169, 1869. — DU MÊME. *Étude sur les myélites chroniques diffuses.* In *Arch. gén. de méd.,* 1871-1872. — HAYEM (G.). *Des altérations de la moelle consécutives aux lésions des nerfs.* In *Académie des sciences,* t. LXXVIII, 1874 et *Soc. de biol.,* 1873 et 1874. — DU MÊME. *Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle.* In *Arch. de phys.,* p. 471, 1873. — DU MÊME. *Note sur deux cas de myélite centrale aiguë.* In *Même recueil,* p. 603, 1874. — HANOT et VOISIN. *Atrophie musculaire dans le cours de la paralysie générale,* In *Mém. de la Soc. de biol.,* p. 93, 1872.

Altérations des vaisseaux. — PORTA (Luigi). *Delle alterazioni patologiche delle arterie per la ligatura e la torsione,* p. 386-391. — BROCA. *Traité des anévrysmes.* Paris, 1856. — FRIEDBERG. *Path. u. Ther. der Muskellähmung,* p. 295, 1858.

aladies aiguës. — GUBLER. *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës.* In *Soc. méd. des hôpitaux* et *Arch. génér. de méd.,* 1860-61. — DU MÊME. *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës.* In *Soc. de biologie* et *Gaz. méd.,* 1861. — BAILLY. *Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës.* Thèse de Paris, 1872. — LÉPINE. *Sur l'anatomie pathologique des paralysies consécutives aux maladies aiguës.* In *Gaz. méd.,* mars 1873. — HAYEM (G.). *Des altérations musculaires dans les maladies chroniques.* In *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biol.* et *Gaz. méd.,* 1874.

Goutte et rhumatisme. — CHARCOT. *Étude pour servir à l'histoire de la goutte asthénique primitive.* — DU MÊME. *Leçons sur le rhumatisme et la goutte.* Paris, 1868. — BEZIEL. *Étude sur l'atrophie musculaire dans ses rapports avec le rhumatisme articulaire aigu.* Thèse de Paris, 1864. — VERGELY. *Du rhumatisme articulaire chronique primitif généralisé.* Thèse de Paris, 1866. — COLAS. Thèse de doct. Paris, 1868, obs. 20.

Variole. — WESTPHAL. *Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems.* In *Arch. f. Psychiat.,* t. IV, p. 335; 1873. — VULPIAN. *Paralysie atrophique des muscles deltoïdes, sus et sous-épineux des deux côtés, consécutive à une variole.* In *Arch. de phys.,* n° 1, 1873.

Choléra. — THOLOZAN. *Gaz. méd. de Paris,* n° 29, p. 251; 1855.

Purpura. — FOX (W.). *British and Foreign medico-chir. Review,* 1865. — LEVEN. *Épidémie de scorbut.* In *Acad. de médecine* et *Gaz. méd.,* 1871.

Diphthérie. — WUNDT. *Untersuchungen über das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen.* Diss. Heidelb., 1856. — CHARCOT et VULPIAN. *Gaz. hebd.,* t. IX, 1862. — WEBER (H.). *Ueber die Lähmungen nach Diphtherie.* In *Virch. Arch.,* Bd. XXV, p. 123; 1862. — BUHL. *Einiges über Diphtherie.* In *Zeitschrift f. Biologie,* Bd. III, p. 341; 1867. — OERTEL. *Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie.* In *Deutsches Arch. f. klin. Med.,* Bd. VIII, p. 248, 1871.

Empoisonnements. — POTAIN. *Empoisonnement par l'ammoniaque.* In *Union méd.,* t. XII, p. 119, 1862. — DELPECH. *Nouvelles recherches sur l'intoxication par le sulfure de carbone,* 1863. — GOMBAULT. *Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine.* In *Arch. de physiol.,* 1873. — WESTPHAL (C.). *Sur une altération du nerf radial dans la paralysie saturnine.* In *Archiv für Psych. und Nervenkrank.,* 1874. — CORNIL. *Altérations des muscles dans un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque.* In *Société de biologie,* 1874.

Moignons. — BLONDEAU. *Bull. de la Soc. anat.,* p. 316, 1847. — BROCA. *Bull. de la Soc. anat.,* p. 200, 1848. — RIPOLL. *Bull. de la Soc. anat.,* p. 36, 1849. — VERNEUIL. *Bull. de la Soc. anat.,* p. 338, 1856-57.

Pieds bots. — FUEHRER. *Beiträge zur chirurgischen Myologie.* Berlin, 1850. — CHARCOT. *État des muscles de la jambe et du pied, et de l'aponévrose plantaire dans un cas de pied-bot varus.* In *Soc. de biol.,* t. III, 1852. — DITTEL. *Das frische Präparat eines Klumpfusses zweiten Grades.* In *Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien,* 7ter Jahrgang, 1851; Ibid., 8ter Jahrg., 1852 et Ibid., 12ter Jahrg., 1856. — BROCA (P.). *De l'altération graisseuse des muscles et de son influence sur la formation des pieds bots.* In *Bull. de la Soc. anat.,* 1852. — BRODHURST. *On the Nature and Treatment of Club-Foot and analogous Distortations involving the tibio-tarsal Articulation.* London, 1856. — THORENS (J.-Henri). *Documents pour servir à l'histoire du pied bot varus congénital.* Th. de Paris, 1873.

Luxations. — EMPIS (S.). Th. de Paris, 1850. — LE BRET. *Compt. rend. et mém. de la Soc de biologie,* p. 118, 1815.

Fractures. — Gosselin. *De l'irréductibilité et des déformations consécutives dans les fractures des os longs*. In *Gaz. hebd.*, t. VI, p. 152 ; 1859. — Gurlt. *Knochenbrüche*, 1860. — Du même. *Gelenkkrankheiten*, 1853. — Lejeune. Th. de Paris, 1859. — Reuillet. *Étude sur les paralysies du membre supérieur consécutives aux fractures de l'humérus*. Thèse de Paris, 1869.

Compression. — Debout. *Mém. de la Soc. de chirur.*, t. III, 1853. — Chambers. *Cases of mollities Ossium*. In *Med. Chir. Transact.*, t. XIX, p. 19 ; 1854. — Mettenheimer. *Arch. des Vereins f. gemeinschaftliche Arb.*, etc., *von Vogel, Nasse u. Beneke*, Bd. I, p. 74 ; Göttingen, 1854. — Bristowe. *Transact. of the Path. Soc. of London*, t. XI, 1860. — Desprès (A.). *Des tumeurs des muscles*. Th. d'agr., 1866. — Magnien. Th. de doctorat, 1866. — Voir la bibliographie des deux chapitres précédents et celle de l'article suivant sur l'atrophie musculaire progressive.

Georges Hayem.

FIN DU DIXIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE DIXIÈME VOLUME

(2e série.)

Mortefontaine (Eau min. de). Rotureau. 1
Mortier. Dechambre. 1
Mortification (voy. *Gangrène*).
Mortilla. Planchon. 2
Mort-Né. Bertillon. 2
Morton (Richard). Dureau. 28
Morue (Zoologie). Gervais. 29
— (Huile de foie de) (Emploi méd.). Delioux de Savignac. 30
— (Sécheries de) (Hygiène publ.) Beaugrand. 45
Morus (voy. *Mûrier*).
Morve. Bouley. 46
— et farcin chez l'homme. Brouardel. 165
Mosambe (voy. *Cleome*).
Moscatelline, Moschatelline, Moschatella (voy. *Adoxa*).
Moscati (Pierre). Chéreau. 207
Moshatine. Schützenberger. 208
Moschion. Beaugrand. 208
Moseley (Benjamin). Dureau. 209
Most (Georg-Friedrich). Beaugrand. 209
Mothe. Id. 209
Motherby (George). Dureau. 210
Motilité et Motricité. Dechambre. 210
Mott (Valentine). Beaugrand. 210
Mouatc. Planchon. 211
Mouches. Laboulbène. 211
Mouches de Milan (voy. *Cantharides*).
— volantes (voy. *Myiodopsie*).
Mouchetures (voy. *Scarifications*).
Mouchu. Planchon. 214
Moudang (Eau minérale de). Rotureau. 214
Moufet (Thomas) ou Muffett. Beaugrand. 215
Mouffette. Gervais. 215
Moufle (voy. *Luxations, Poulie*).
Mouflons (voy. *Moutons*).
Mouka (voy. *Phormium*).
Moules (Zoologie). Gervais. 216
— (Bromatol. et Path.) Dechambre. 216
Mouleurs en cuivre (Hygiène industr.). Beaugrand. 220
Moulin (Étienne). Id. 224
Moulinié (Jean). Chéreau. 224
Moulinea. De Seynes. 225
Moullera. Planchon. 226
Moundas (voy. *Malaisie*).
Moureila (voy. *Moureiller*).
Moureiller. Planchon. 226
Mouretier (voy. *Airelle*).
Mouron. Planchon. 226
Mourride (voy. *Arum*).
Moursa Ben Mimoun. Leclerc. 226
Moussache. Planchon. 228
Mousse (voy. *Mousses*).
Moussembey. Planchon. 228
Mousseron. De Seynes. 228
Mousses. Id. 230
Mousse de Corse (Botanique). Planchon. 232
— — (Matière médic. et pharmacologie). D. de Sav. 233
— aquatique (voy. *Conferves*).
— de Ceylan (voy. *Algues*).
— dorée (voy. *Agneau de Scythie*).
— d'Irlande (voy. *Carrageen*).
— d'Islande (voy. *Lichen d'Islande*).
— de Jafna (voy. *Algues*).
— du Japon (voy. *Algues*).
— marines (voy. *Conferves, Polypiers, Varecs*).
Mousses membraneuses (voy. *Nostocs, Tremelles*).
Mousse de mer (voy. *Mousse de Corse*).
— du nord (voy. *Lichens*).
— perlée (voy. *Carrageen*).
— des Rennes (voy. *Lichens*).
— de rocher (voy. *Coralline blanche*).
— terrestre (voy. *Lycopode*).
Moussigne. Planchon. 233
Moustiques. Laboulbène. 235
Montabœa. Planchon. 236
Moutan (voy. *Pivoine*).
Moutarde (Botanique). Planchon. 237
— (Compos. chim.). Dechambre. 238
— (Emploi méd.). D. de Savignac. 238
Moutardier. De Seynes. 253
Moutiers (Eau-mère de). Rotureau. 253
Mouton. Gervais. 254
Moutouchi ou Moutopchia (voy. *Pterocarpus*).
Mouture. Dechambre. 255
Mouvement. Gavarret. 255
— (Physiologie) [voy. *Élastique*

(tissu), *Érectile* (tissu), *Locomotion*, *Muscles*].
Mouvement (Appareils mécaniques de). Dechambre. 295
Mouzaïa-les-Mines (Eau minérale de). Rotureau. 295
Movimas (Les) (voy. *Amérique*).
Moxa (voy. *Cautérisation*).
— (voy. *Armoise*).
Moxéens (voy. *Amérique*).
Moyen fessier (voy. *Fessiers*).
Moyenne. Bertillon. 296
Mozambique (Côte de). Layet. 324
Mozambrun. Planchon. 345
Mucamide. Schützenberger. 345
Mucates. Id. 345
Mucédinées. De Seynes. 345
Mucedo, Mucédines (voy. *Mucédinées*).
Muchlerus. Dechambre. 346
Muchucunda. Planchon. 346
Mucilages. Gobley. 346
Mucine. Id. 347
Mucipares (Glandes) [voy. *Muqueux* (système)].
Mucique (Acide). Gobley. 347
Mucobromique (Acide). Dechambre. 348
Mucochlorique (Acide). Id. 348
Muconique (Acide). Id. 348
Muco-pus. Id 349
Mucor. De Seynes. 349
Mucorinées. Id. 350
Mucorini (voy. *Mucorinées*).
Mucosine [voy. *Muqueux* (système)].
Mucosités [voy. *Muqueux* (système)].
Mucuna. Planchon. 350
Mucus [voy. *Muqueux* (système)].
Mudar. Planchon. 351
Mudarine. Dechambre. 351
Mudge (John). Dureau. 351
Muflier. Planchon. 352
Muges. Gervais. 353
Mugrela (Teinture de). Dechambre. 353
Mufle de bœuf, de chien, etc. (voy. *Muflier*).
Muguet (Botanique). Planchon. 353
— (Pharmacologie et Thérapeutiq.). Delioux de Savignac. 354
— (Pathologie). Archambault. 356
Muhlbad (Établissement hydrothérapique de) (voy. *Marienberg*).
Mula (Eau minérale de). Rotureau. 392
Mulâtre. De Rochas. 395
Mulet. Gervais. 401
— (Ichthyologie) (voy. *Muge*).
Mulle. Gervais. 401
Muller (Les). Dureau. 402
Multinervia (voy. *Plantain*).
Mungo (Racine de) (voy. *Chynlen*).
Munniks (Jean). Chéreau. 405
Munjistine. Schützenberger. 405
Munsa Sh. Dechambre. 405
Münz (Martin). Beaugrand. 405
Muqueuses [voy. *Muqueux* (système)].
Muqueux (Système) (Anatomie). Robin. 406
— — (Physiologie). Id. 461
Muralto (Jean de). Chéreau. 474
Murat (Les). Beaugrand. 474
Murat-le-Quaire (Eau minérale de) (voy. *La Bourboule*).
Muratori (Ludovico-Antonio). Beaugrand 476
Mure (voy. *Mûrier*).
— sauvage (voy. *Ronce* et *Rubus*).
— des Dames (voy. *Ronce* et *Rubus*).
Murènes. Gervais. 476
Murex. Id. 477
Murexane. Lutz. 477
Murexide. Id. 478
Murexoïne. Dechambre. 478
Muriatique (Acide) [voy. *Chlorhydrique* (Acide)].
Muricia. Planchon. 478
Murier (Botanique). Id. 479
— (Emploi médic.). D. de Savignac 480
— à papier. Planchon. 480
Murillo (Tomas). Beaugrand. 481
Murmure respiratoire (voy. *Auscultation*).
Murragine. Schützenberger. 482
Murray (Les). Dureau. 482
Murraya. Planchon. 483
Mursinna (Chrétien-Louis). Dureau. 484
Musa (voy. *Bananier*).
Musa (Antonius). Beaugrand. 484
Musandinus ou Musandino (Pietro). Id. 485
Musanga. Planchon. 485
Musc (Matière médicale et Pharmacol.). Gobley. 486
— (Emploi médical). Bordier. 488
Muscades (Botanique) (voy. *Muscadier*).
— (Pharmacol.). D. de Savignac. 495
— (Emploi médical). Id 497
Muscadier. Planchon. 499
Muscari. Id. 500
Muscat. Id. 501
Muscatelle, Muscatelline (voy. *Adoxa*).
Muscle de Guthrie. Dechambre. 501
— — Horner. Id. 501
— — Houston. Id. 501
— — Wilson. Id. 501
Musculaire (Tissu) (Anatomie). Robin. 501
— — (Physiol.). Legros et Onimus 651
— — (Path. gén.). Hayem 725
— — (Pathologie spéc.). (Myosite). Hayem. 723
(Atroph. musc.). Hayem. 745

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

